PARIS MÉDICAL

XLIX

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France**, 25 francs. — **Étranger**, 35 francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr. 50).

Le troisième numéro de chaque mois consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr.)

Tous les autres numéros (Prix : 50 cent. le numéro. Franco : 65 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1924

5 Janvier.... — Tuberculose.
19 Janvier.... — Maladies de l'appareil respiratoire
2 Février.... — Radiologie.
16 Février.... — Cancer.
1er Mars....... — Syphiligraphie.
15 Mars....... — Dermatologie.
5 Avril...... — Gastro-entérologie.
19 Avril...... — Eaux minérales et climatologie.
3 Mai... ... — Maladies de nutrition, endocrinologie.
17 Mai........ — Maladies du foie et du pancréas.
7 Juin....... — Maladies infectieuses.
21 Juin....... — Gynécologie et obstétrique.
5 Juillet..... — Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang.
19 Juillet..... — Chirurgie infantile et orthopédie.
2 Août....... — Maladies des voies urinaires.
6 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie.
4 Octobre... — Maladies nerveuses.
18 Octobre.... — Maladies mentales, médecine légale.
1er Novembre. — Maladies des enfants.
15 Novembre. — Hygiène et médecine sociales.
6 Décembre. — Thérapeutique.
20 Décembre. — Physiothérapie (Electrothérapie, Hydrothérapie, Massage).

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1923 formant 48 volumes.............................. **455 fr.**

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMITÉ DE REDACTION :





XLIX

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1923

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XLIX)

Juillet 1923 à Décembre 1923

Bibliothèque du Doctorat en Médecine

Publiée sous la direction de

A. GILBERT et **L. FOURNIER**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, — Médecin de l'Hôpital Cochin.

35 volumes petit in-8 de 500 à 800 pages, avec nombreuses figures, noires et coloriées. Ces volumes se vendent brochés, et cartonnés avec une augmentation de 6 francs.

Le Premier livre de Médecine. Eléments de Pathologie générale, par le Dr ACHARD, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 2e *édition*, 1 vol. .... 25 fr.

Précis de Physique médicale, par A. BROCA, professeur à la Faculté de médceine de Paris. 3e *édition*... 16 fr.

Précis de Chimie médicale, par le professeur DESGREZ, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Paris, 1 vol. .... 25 fr.

Précis d'anatomie topographique, par le Dr SOULIÉ, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Toulouse. 1 vol. .... 18 fr.

Précis de Pathologie externe, par les Drs FAURE, ALGLAVE, DESMAREST, MATHIEU, OKINCZYC, OMBRÉDANNE, SCHWARTZ, professeur et agrégés à la Faculté de médecine de Paris. 5 vol. in-8 de chacun 500 pages, avec figures coloriées

I. **Pathologie chirurgicale générale**, par les Drs J.-L. FAURE, ALGAVE et DESMAREST. 1 vol. (*Sous presse.*)

II. **Tête, Cou, Rachis**, par le Dr OKINCZYC. 1 vol. 14 fr.

III. **Poitrine et Abdomen**, par le Dr OMBRÉDANNE. 1 vol .... 14 fr.

IV. **Organes génito-urinaires**, par les Drs SCHWARTZ et MATHIEU. 1 vol. .... 14 fr.

V. **Membres**, par le Dr MATHIEU. 1 vol. .... 24 fr.

Précis de Médecine opératoire, par le Dr LECÈNE, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris. 2e *édition*, 1 vol. .... 18 fr.

Précis d'Obstétrique, par le Dr FABRE, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, accoucheur des hôpitaux de Lyon. 4e *édition*, 2 vol. .... 40 fr.

Précis de Pathologie générale, par les Drs H. CLAUDE et Jean CAMUS, professeur et agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 2e *édition*, 1 vol. (*Sous presse.*)

Précis de Parasitologie, par le Dr GUIART, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. 2e *édition*, 1 vol... 25 fr.

Précis de Bactériologie, par les Drs Ch. DOPTER et SACQUÉPÉE, professeurs au Val-de-Grâce. 2e *édition* 2 vol. .... 60 fr.

Précis de Pathologie interne, par les Drs GILBERT, WIDAL, CLAUDE, professeurs à la Faculté de médecine de Paris; DOPTER, professeur au Val-de-Grâce; CASTAIGNE, CHABROL, DUMONT, LŒPER, RATHERY, JOSUÉ, RIBIERRE, JOMIER, PAISSEAU, GARNIER, agrégés et médecins des hôpitaux de Paris. 5 vol.

I. **Maladies infectieuses**, par le Dr DOPTER. 2e *édition*, 1 vol. .... 24 fr.

II. **Maladies de la nutrition. Maladies diathésiques. Intoxications. Maladies du Sang**, par les Drs RATHERY et RIBIERRE. 2e *édition*, 1924. 1 vol. .... 24 fr.

III et IV. **Maladies du Système nerveux**, par le Dr CLAUDE, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 2 vol. .... 50 fr.

V et VI. **Maladies de l'Appareil respiratoire et de l'Appareil circulatoire**, par les Drs LŒPER, JOSUÉ, PAISSEAU et PAILLARD. 1 vol. .... 16 fr.

VII et VIII. **Maladies de l'Appareil digestif et de l'Appareil urinaire**. 1 vol. (*Sous presse.*)

Précis d'Anatomie pathologique, par Ch. ACHARD, professeur, et M. LŒPER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 2e *édition*, 1 vol. .... 16 fr.

Précis de Thérapeutique, par les Drs P. CARNOT, HARVIER et RATHERY, professeur et agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 3 vol. (*Sous presse.*)

Précis d'Hygiène, par le Dr MACAIGNE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 2e *édition*. 1 vol. 22 fr.

Précis de Médecine légale, par V. BALTHAZARD, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 3e *édition*, 1 vol. 32 fr.

Précis d'Ophtalmologie, par le Dr TERRIEN, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 3e *édition*, 1 vol. .... 37 fr.

Précis des Maladies des Enfants, par le Dr E. APERT, médecin des hôpitaux de Paris. Introduction par le Dr MARFAN, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 3e *édition*, 1 vol. .... 16 fr.

Bibliothèque de Thérapeutique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT et **P. CARNOT**

Professeurs à la Faculté de médecine de Paris.

30 volumes petit in-8, d'environ 500 pages, avec nombreuses figures. Ces volumes se vendent brochés, et cartonnés avec une augmentation de 6 francs.

L'Art de prescrire, par le professeur GILBERT. 1 vol. 12 fr.

Technique thérapeutique médicale, par le Dr MILIAN. 12 fr.

Technique thérapeutique chirurgicale, par les Drs PAUCHET et DUCROQUET. 1 vol. .... 16 fr.

Electrothérapie, par le Dr NOGIER. 2e *édition*, 1 vol. 14 fr.

Radiothérapie, par le Dr ZIMMERN. 1 vol. 2e *édit.* (*Sous presse*).

Radiumthérapie, par le Dr REGAUD. 1 vol. 2e *édit.* (*Sous presse*).

Kinésithérapie : Massage, Gymnastique, par les Drs P. CARNOT, DAGRON, DUCROQUET, NAGEOTTE, CAUTRU, BOURCART. 1 vol. .... 18 fr.

Mécanothérapie, Hydrothérapie, par les Drs FRAIKIN, DE CARDENAL, CONSTENSOUX, TISSIÉ, DELAGENIÈRE, PARISET. 1 vol. .... 9 fr.

Crénothérapie (*Eaux minérales*), **Thalassothérapie, Climatothérapie**, par les professeurs LANDOUZY, GAUTIER, MOUREU, DE LAUNAY ; les Drs HEITZ, LAMARQUE, LALESQUE, P. CARNOT. 1 vol. .... 20 fr.

Phytothérapie, par PIC et BONNAMOUR. 1 vol. .... 32 fr.

Opothérapie, par le Dr P. CARNOT. 1 vol. .... 14 fr.

Médicaments microbiens (*Bactériothérapie, Vaccinothérapie, Sérothérapie*), par METCHNIKOFF, SACQUÉPÉE, REMLINGER, LOUIS MARTIN, VAILLARD, DOPTER, BESREDKA, SALIMBENI, DUJARDIN-BEAUMETZ, CALMETTE. 2e *édition*, 1 vol. .... 14 fr.

Régimes alimentaires, par le Dr MARCEL LABBÉ. 1 vol. 2e *édition* .... 18 fr.

Psychothérapie, par le Dr ANDRÉ THOMAS, Introd. du prof. DEJERINE. 1 vol. .... 15 fr.

Médications générales, par les Drs BOUCHARD, H. ROGER, SABOURAUD, SABRAZÈS, BERGONIÉ, LANGLOIS, PINARD, APERT, MAUREL, RAUZIER, P. CARNOT, P. MARIE et CLUNET, LÉPINE, POUCHET, BALTHAZARD, A. ROBIN et COYON, CHAUFFARD, WIDAL et LEMIERRE. 1 vol... 20 fr.

Médications symptomatiques (*Méd. circulatoire, hématiques et nerveuses*), par MAYOR, CARNOT, GRASSET, RIMBAUD, GUILLAIN. 1 vol. .... 16 fr.

Médications symptomatiques (*Maladies nerveuses, mentales cutanées, respiratoires et génito-urinaires*), par M. DE FLEURY, JEAN LÉPINE, JACQUET, M. FERRAND, MENETRIER, STÉVENIN, SIREDEY, M. LEMAIRE, P. CAMUS. 1 vol. .... 16 fr.

Thérapeutique des Maladies infectieuses, par les Drs MARCEL GARNIER, NOBÉCOURT, NOC, LEREBOULLET. 1 vol. 16 fr.

Thérapeutique des Maladies respiratoires et Tuberculose, par les Drs HIRTZ, RIST, RIBADEAU-DUMAS, TUFFIER, KUSS et MARTIN. 1 vol. .... 18 fr.

Thérapeutique des Maladies urinaires (*Reins, Vessie, Uretère, Organes génitaux de l'homme*), par le Drs ACHARD, PAISSEAU et MARION. 1 vol. .... 16 fr.

Thérapeutique gynécologique, par le Dr GUÉNIOT. 1 vol. 24 fr.

Thérapeutique obstétricale, par le Dr JEANNIN. 2e *édition*, 1 vol. .... 22 fr.

Thérapeutique des Maladies cutanées, par les Drs AUDRY et DURAND. 2e *édition*, 1 vol., broché .... 20 fr.

Thérapeutique des Maladies vénériennes, par les Drs J. NICOLAS et M. DURAND. 2e *édition*. 1 vol. (*Sous presse.*)

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1923

PAR

le Dr P. LEREBOULLET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants malades.

et

le Dr J. HEITZ
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin consultant à Royat.

Comme les années précédentes, nous nous appliquerons dans cette revue moins à exposer l'ensemble des recherches faites en cardiologie, qu'à préciser certains points qui nous semblent plus particulièrement intéressants et nouveaux. Cette année encore ils sont nombreux et nous serons forcés de nous limiter. Les articles qui ont paru cette année dans ce journal, ceux que MM. Laubry et F. Bordet, M. Gallavardin, M. Ribierre, M. Bordet font paraître aujourd'hui compléteront fort heureusement ce que nous ne pouvons détailler ici.

Clinique cardiologique.

Bruit de galop. — Dans l'importante thèse de René Giroux (1), se trouvent résumés et appuyés d'une forte documentation personnelle, tous les travaux consacrés depuis cinquante ans au bruit de galop, d'un si grand intérêt clinique. Rappelons à ce propos que le bruit de galop, selon l'expression de Potain, est un choc, un soulèvement sensible affectant la sensibilité tactile au moins autant que l'oreille ; c'est ce qui explique qu'on le perçoit difficilement quand on ausculte avec un stéthoscope flexible. Il faut rechercher le bruit de galop directement avec l'oreille appliquée sur le thorax du malade. Giroux montre que le bruit de galop est souvent associé avec un souffle systolique d'insuffisance mitrale par dilatation ventriculaire gauche.

Son **diagnostic** n'est pas toujours aisé, et une des bonnes parties du travail est consacrée à différencier le galop des diverses anomalies des bruits du cœur : dédoublement physiologique du deuxième bruit à la base ; dédoublement pathologique du premier bruit à la pointe ; troisième bruit du cœur (heureusement exceptionnel), disparaissant en position debout et qui n'est jamais accompagné d'augmentation de volume du cœur. Mais c'est surtout avec plusieurs modifications dépendant de l'existence d'une sténose mitrale qu'il faut savoir différencier le galop : ainsi en est-il du dédoublement du deuxième bruit à la base, répondant à l'asynchronisme du claquement de fermeture des valvules ; du dédoublement du deuxième bruit transmis à la pointe par l'hypertrophie ventriculaire droite ; et même du roulement diastolique dans certains cas exceptionnels. Ce diagnostic est souvent moins facile qu'on ne le dit dans les traités classiques ; et Giroux rapporte deux observations où il fallut recourir à la radioscopie qui montra en oblique postérieure droite le signe caractéristique de la sténose mitrale : à savoir l'augmentation considérable de l'oreillette gauche.

Quant au diagnostic avec le dédoublement ou le redoublement du premier bruit, il repose sur ce fait que, dans le galop vrai, le bruit anormal précède toujours le premier bruit d'au moins un cinquième de seconde, alors que l'intervalle entre les deux bruits du dédoublement ou du redoublement est toujours beaucoup plus court.

La **méthode graphique** confirme entièrement, entre les mains de Giroux, les constatations de M. Chauveau et celles de Pezzi : sur le phlébogramme, l'onde *a* est exagérée en hauteur et en amplitude ; quelquefois, en raison du raccourcissement de la diastole, elle fusionne avec l'onde *v* précédente et est alors beaucoup plus ample.

Sur le cardiogramme, l'onde *a* est également, en cas de galop, plus haute que normalement ; de plus, l'espace intersystolique est allongé, parfois jusqu'à 0,20 seconde (au lieu de 0,09 à l'état normal) : cet allongement de l'intersystole est extrêmement variable d'un cas à un autre de bruit de galop, d'où la netteté plus ou moins grande, selon les cas, du bruit de galop lui-même. On sait que l'oreille ne perçoit pas deux bruits séparés par moins de 0,08 seconde, recueillant alors simplement l'impression d'un premier bruit allongé. Selon le degré de l'allongement de l'intervalle auriculo-ventriculaire, le galop peut paraître *présystolique*, *diastolique* ou *proto-diastolique*. Cet allongement de l'intervalle auriculo-ventriculaire tient à un trouble de la conductibilité probablement fonctionnel, comme le pense Pezzi, puisqu'il est passager chez beaucoup de sujets.

En dehors de cet allongement de l'intervalle auriculo-ventriculaire, on doit tenir compte, dans la production du galop diastolique, du raccourcissement de la diastole dû à l'accélération du rythme, qui, combiné à l'allongement de la systole, fait que le bruit surajouté auriculaire se trouve plus rapproché du deuxième bruit qui le précède que du premier bruit qui le suit.

Ces constatations ont pu être faites aussi sur des *électrocardiogrammes* ; avec E. Bordet et Yacoël, Giroux montre que, dans le galop présystolique, on rencontre parfois une augmentation d'amplitude de P ; un allongement de l'espace P-R (atteignant 0,18 de seconde, alors que la normale est 0,12 de seconde) ; on note souvent une encoche sur la branche ascendante ou descendante de R ; quant au sommet T, il est presque constamment négatif dans les trois dérivations.

Dans le galop diastolique, le raccourcissement de la diastole est conditionné par l'allongement de l'espace P-R et surtout par le prolongement de R-S et de R-T. Ces constatations justifient les conclusions de Gallavardin, de Laubry et Mougeot.

La question de *pathogénie* paraît résolue pour Giroux ; tout le monde admet que le bruit surajouté de galop est lié à une activité auriculaire exagérée ; la meilleure preuve peut en être trouvée

(1) René Giroux, Thèse Paris, 1923, travail des services du professeur Vaquez et des Drs Laubry et Ribierre. — E. Bordet, Yacoel et R. Giroux, *Arch. mal. cœur*, mars 1923. — L. Gallavardin, *Arch. mal. cœur*, 1920, p. 410. — Laubry et Mougeot, *Soc. méd. hôp.*, 1921, p. 1623.

dans la disparition du galop chez les malades tombés dans l'arythmie complète ; il s'ajoute à la cause précédente l'existence d'un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, dont nous venons de parler.

Un troisième facteur de production du galop, également nécessaire, réside dans l'hypotonicité du myocarde ventriculaire : la radioscopie montre de la dilatation plutôt que de l'hypertrophie du ventricule, et les signes fonctionnels accusés par le malade sont ceux de la dilatation cardiaque.

Le **pronostic** du bruit de galop est donc toujours sérieux. Toutefois la signification du galop diastolique est plus grave, en raison du trouble prononcé de la conduction.

Il faut d'ailleurs tenir compte des conditions dans lesquelles est apparu le galop. Chez les hypertendus purs (c'est-à-dire sans néphrite évidente), le bruit de galop indique, comme l'avaient dit Lépine et Pierre Merklen, que le myocarde commence à se fatiguer dans sa lutte contre la pression sanguine. Son apparition coïncide généralement avec une légère baisse de la pression systolique. Toutefois le galop, une fois installé, peut persister longtemps, compatible avec une santé relativement satisfaisante ; des accidents graves ne sont à craindre que s'il devient diastolique, ou s'il diminue en même temps qu'apparaît un souffle systolique mitral ; enfin quand sa disparition coïncide avec l'installation de l'arythmie complète. L'apparition des accidents s'accompagne alors de l'installation définitive d'un souffle systolique à la pointe.

Dans les *néphrites aiguës*, le galop est rare, surtout chez les enfants.

Dans les *néphrites chroniques*, il est moins rare en raison de la fréquence de l'hypertension.

Chez les *aortiques avec insuffisance sigmoïdienne*, il n'est pas rare, comme on sait, de percevoir le roulement de Flint simulant une sténose mitrale associée. Pezzi avait admis l'opinion que le roulement de Flint devait être assimilé à un galop ; Giroux adopte cette opinion, faisant remarquer, d'après six observations personnelles, que le roulement de Flint se constate seulement dans les insuffisances aortiques artérielles avec hypertension et lésion rénale. Si le roulement de Flint diffère du galop, c'est que l'onde auriculaire exagérée vient rencontrer sous l'oreille l'onde rétrograde aortique.

Le lecteur trouvera encore dans cette thèse de nombreuses observations sur la signification du bruit de galop dans les maladies infectieuses, dans les pneumopathies chroniques, enfin dans le syndrome primitif d'insuffisance cardiaque qui s'observe surtout chez les alcooliques et les syphilitiques et que Laubry et Giroux ont voulu individualiser sous le nom de *myocardie* : ces malades se plaignent d'essoufflement et de palpitations progressives, alors que la pression reste faible, le pouls rapide et que l'auscultation ne décèle qu'un galop prononcé. Le pronostic est sombre dans cette forme, car les cardiotoniques (digitale, ouabaïne) cessent rapidement d'agir et le malade succombe asystolique.

Avant d'abandonner cette question, nous devons aussi signaler le mémoire très fouillé de Bard (de Strasbourg) (1) ; après avoir étudié les modalités du bruit de galop d'après le temps qu'occupe dans la révolution cardiaque le bruit surajouté, il arrive à distinguer trois variétés de galop (1) :

1° Le *galop protosystolique*, où le bruit surajouté coïncide avec le début de la systole : il correspond à une dissociation des deux éléments musculaire et valvulaire du premier bruit, le bruit sourd qui résulte de la contraction musculaire précédant le bruit plus clair du claquement valvulaire ;

2° Le *galop présystolique*, où le bruit surajouté coïncide avec la systole de l'oreillette qui en est la cause ; dans certains cas le galop peut devenir mésodiastolique, par allongement de l'intervalle auriculo-ventriculaire, et il doit être alors considéré comme un indice de défaillance cardiaque ;

3° Le *galop protodiastolique* enfin, où le bruit surajouté coïncide avec le début de la diastole (sans que la contraction de l'oreillette présente un déplacement du même degré) ; il est contemporain de la première pénétration du sang dans les ventricules relâchés. Il s'accompagne d'un soulèvement plus étendu et plus prolongé que les deux formes précédentes. On l'observe surtout dans certaines symphyses péricardiques.

Accidents pulmonaires des cardio-rénaux (2). — Ils ont fait l'objet d'études intéressantes de Fernand Bezançon, I. de Jong et A. Jacquelin. Ce dernier y a consacré de longs développements dans sa thèse. Une des recherches les plus importantes concerne l'influence exercée sur ces manifestations par la chloruration et la déchloruration, selon la méthode préconisée par Widal. Pendant quatre jours consécutifs (après déchloruration préalable) 16 cardio-rénaux porteurs de lésions broncho-pulmonaires anciennes ont reçu 10 grammes de sel par jour ; la même épreuve a été faite chez 19 autres malades qui semblaient n'être que des bronchitiques chroniques et des scléreux pulmonaires.

Or, parmi les 16 cardio-rénaux, 4 n'ont présenté aucun trouble à la suite de la chloruration (c'étaient des rénaux sans signes de fléchissement cardiaque) ; 2 ont fait la poussée d'hyposystolie passagère décrite par Vaquez et Digne, 4 ont subi des crises de dyspnée nocturnes qui ont fait arrêter la chloruration dès le troisième jour ; 3 ont eu simplement une augmentation de la polypnée et des signes à l'auscultation des poumons. Le type des lésions bronchopulmonaires antérieures a déterminé chez ces malades le type de leur réaction : ceux qui avaient eu précédemment de l'asthme cardiaque en ont présenté à nouveau.

Quant aux 19 bronchitiques ou scléreux pulmonaires indemnes en apparence de signes de sclérose cardio-rénale, ils ont éprouvé pendant la chloruration, soit de l'œdème et des troubles res-

(1) L. BARD, *Arch. mal. cœur*, juillet 1922.

(2) F. BEZANÇON, I. DE JONG et A. JACQUELIN, *Presse médicale*, 15 juillet 1922. — A. JACQUELIN, Thèse de Paris, 1922.

piratoires (4 cas), soit une aggravation de leurs troubles broncho-pulmonaires (6 fois des crises nocturnes). Mais alors que, dans la première série de 16 malades, l'expectoration avait assez souvent présenté une augmentation de la teneur en albumine, l'albumino-réaction est restée toujours négative chez les malades de la deuxième série. En règle générale, le type des troubles pulmonaires antérieurs sert d'orientation aux troubles broncho-pulmonaires provoqués par la chloruration : parfois on n'observe guère que de la dyspnée chez les emphysémateux purs ; tantôt c'est l'expectoration qui s'accentue: elle peut, selon les cas, être simplement rendue plus abondante, ou prendre un caractère purulent avec les symptômes d'une poussée aiguë et même fébrile de bronchite. Dans le premier cas, l'élimination chlorurée a simplement irrité l'épithélium bronchitique ; dans le deuxième cas, elle a augmenté la virulence de l'infection chronique des bronches.

Le dosage des chlorures rejetés par l'expectoration a montré plusieurs fois que leur concentration était supérieure dans les crachats à celle des urines : l'élimination bronchique atteignait ainsi 2 et 3 grammes par vingt-quatre heures, contre 6 à 7 grammes d'élimination rénale : ces décharges bronchitiques représentent donc une variété de déchloruration de fortune, comme en a signalé Widal.

La thèse de M. Jacquelin est surtout consacrée aux différents types cliniques que revêtent les manifestations pulmonaires chez les cardio-rénaux. On y trouve décrits successivement :

L'asthme cardio-rénal avec bronchite aiguë, qui s'observe chez d'anciens scléreux pulmonaires hypertendus sous l'influence (déjà notée par Pierre Merklen) des petites infections saisonnières ;

La bronchite à hypersécrétion hydro-muqueuse, caractérisée par l'abondance extrême de l'expectoration riche en mucine, mais ne contenant ni albumine, ni globules de pus, et qui coïncide toujours avec une insuffisance cardiaque prononcée (c'est ici surtout qu'on remarque l'élimination bronchique des chlorures) ;

La bronchite chronique hydro-muco-purulente, qui s'observe chez de vieux scléreux pulmonaires à cœur relativement encore suffisant.

Certaines de ces formes sont souvent confondues avec l'*œdème pulmonaire aigu*, qui est plus rare, comme le montrent Bezançon et Jacquelin, qu'on ne le croit généralement : il n'est permis d'affirmer ce diagnostic qu'en présence d'une albumino-réaction positive dans les crachats rendus pendant ou immédiatement après une crise de dyspnée angoissante.

L'œdème chronique bilatéral des bases avec expectoration abondante, et l'*œdème pulmonaire discret* qui accompagne souvent l'asthme cardiaque, avec quelques crachats rouillés, seront également reconnus à l'albumino-réaction positive dans les crachats: cette dernière peut se voir alors même que l'auscultation ne montre pas de râles fins aux bases, ou seulement des râles de bronchite disséminés ; elle constitue la preuve d'une insuffisance, aiguë ou chronique, mais toujours prononcée du ventricule gauche.

La forme cardiaque de la trypanosomiase américaine. — On sait, depuis les publications de Chagas, que le parasite *Trypanosomia Cruzi* se retrouve dans le tissu myocardique, où sa présence provoque différents types d'arythmie : ce sont ces accidents que C. Chagas et Villela (1) ont étudiés d'après 63 observations personnelles dans un important travail, accompagné de nombreux tracés reproduits en planches hors texte.

Le type le plus fréquent est représenté par la tachycardie, de caractère sinusal, où le cœur bat à 100, 120, parfois jusqu'à 200 (on l'observe surtout chez les femmes). La bradycardie est plus rare. Les extrasystoles font partie presque intégrante du syndrome, dans les deux cas : on les observe, non seulement à la phase d'invasion, mais dans toute la durée de la maladie. Parfois sporadiques, elles peuvent constituer un bigéminisme ou un trigéminisme permanent. On les voit assez souvent interpolées, réalisant un type de pseudo-tachycardie. Lorsqu'elles manquent, il suffit de faire coucher le malade sur le dos pour amener leur apparition. La tachysystolie et la fibrillation auriculaires sont beaucoup plus rares. On n'observe presque jamais d'alternance. Les troubles de la conductibilité sont par contre très fréquents, à tous les âges de la vie ; mais ils restent souvent discrets, aboutissant rarement au block complet.

Le cœur est généralement augmenté de volume. Les malades se plaignent surtout d'angoisse précordiale, de palpitations et de sensations de défaillance (le tout en grande partie provoqué par les extrasystoles). L'œdème des jambes n'apparaît que très tardivement. La survie peut être longue, la mort survenant soit subitement (en particulier dans les formes extrasystoliques), soit par insuffisance cardiaque progressive.

Pression artérielle. — La **technique sphygmomanométrique** a été quelque peu précisée au cours de ces dernières années (2) : l'accord paraît s'être fait sur certains points restés longtemps litigieux. C'est ainsi que tout le monde est d'accord actuellement pour reconnaître que *le critère de la pression maxima était autrefois placé trop haut* par beaucoup de médecins se servant de l'appareil de Pachon. Avec cet auteur, Fabre rappelle qu'il faut placer la Mx à l'angle de jonction des oscillations supramaximales (dues au choc de l'ondée sanguine sur le bord supérieur du brassard) et des grandes oscillations (dues à l'onde de décollement des parois artérielles). Ce point est toujours facile à reconnaître sur une courbe.

(1) CHAGAS et VILLELA, *Memorias do Institudo Oswaldo Cruz*, vol. XIV, p. 1, 1922, en portugais et en anglais.

(2) FABRE, Thèse de Bordeaux, 1921. — L. GALLAVARDIN, *Presse médicale*, 9 sept. 1922. — PACHON et FABRE, *Société biol. Bordeaux*, mai, juin et décembre 1921. — MONLIVIER, *Ibid.* ; *Paris médical*, 13 août 1921 ; *Congrès de Strasbourg*, oct. 1921.

oscillométrique bien construite, et aussi, pour peu qu'on en ait l'habitude, à la simple inspection du Pachon pendant la décompression du brassard.

Pour atténuer et même éteindre ces oscillations supramaximales qui sont prises trop souvent encore par des médecins comme indiquant la Mx, Gallavardin a eu l'idée d'un *double brassard* construit de manière telle qu'il fût possible d'enregistrer les oscillations nées au niveau de la partie moyenne de la zone comprimée (celle où la pression enregistrée par le manomètre est transmise correctement à l'artère). Ce brassard, construit par Boulitte, comprend deux poches de caoutchouc indépendantes, imbriquées de manière telle que leur compression totale se fait sur la hauteur d'une poche unique ; seule la poche inférieure transmet les variations de pression à l'appareil.

Dans ces conditions, l'index systolique devient d'une netteté parfaite ; il coïncide exactement avec celui fourni par la méthode auscultatoire. Il s'agit donc là d'une modification heureuse de l'ancien appareil de Pachon, appelée à rendre de réels services.

L'amplitude maximale du diagramme des oscillations correspond, selon Pachon et Fabre, à la *pression moyenne* ou *pression efficace* ; dans les cas de courbes oscillométriques ou oscillographiques à plateau, la pression efficace correspondrait à la partie moyenne du plateau.

Il n'est plus possible, dans ces conditions, ajoutent Pachon et Fabre, de placer le *critère de la Mx*, comme le font plusieurs auteurs, au voisinage de la plus grande oscillation. D'après des expériences récentes de ces auteurs, le critère de la Mx doit être placé à l'arrière de la zone des oscillations amples régulièrement décroissantes et de la zone terminale des petites oscillations à pente très faible. C'est ce qu'avait toujours soutenu Gallavardin, se fondant sur les constatations expérimentales de Mc William et Melvin.

Cette localisation du critère de la Mx a également été adoptée par Moulinier (de Bordeaux), qui a étudié avec soin dans une série de mémoires les aspects de la courbe oscillométrique.

Plusieurs auteurs ont comparé à nouveau la **pression artérielle** mesurée au **membre inférieur et au membre supérieur** (1). L'intéressante thèse de X. Mordret, sur les *tensions artérielles locales*, comprend une riche documentation, avec l'exposé de ses recherches personnelles. En ce qui concerne le niveau de la pression tibiale, comparée à la pression humérale chez le sujet normal, il a confirmé l'opinion des chercheurs précédents, à savoir que la pression systolique tibiale, mesurée par la méthode de Riva-Rocci, est fréquemment supérieure d'un centimètre en moyenne à la pression humérale (le sujet étant examiné en position horizontale) ; à l'appareil de Pachon, la différence est généralement plus marquée. Dans 8 cas sur 10 d'insuffisance aortique, Mordret a retrouvé l'hypertension systolique tibiale signalée par tous les auteurs qui se sont occupés de la question.

Signalons particulièrement sur ce point deux importants mémoires d'Aubertin qui, avec Woillez, a étudié surtout la courbe oscillométrique comparativement à la radiale et aux tibiales : alors que, chez les sujets sains, la courbe du membre supérieur se trouve exactement encadrée dans celle des tibiales, on voit dans l'insuffisance aortique cette dernière, beaucoup plus longue et plus large dépasser de beaucoup l'amplitude de la courbe radiale.

Williamson (de Johannesberg) arrive à des conclusions identiques ; toutefois, l'hypertension systolique tibiale manque assez souvent dans les insuffisances aortiques des enfants ; elle s'exagère au contraire chez les sujets dont les artères sont épaissies.

On doit rapprocher de ces faits cliniques les constatations anatomiques de Leschke, qui a trouvé, sur les artères des membres inférieurs, dans toutes les insuffisances aortiques, d'origine rhumatismale ou syphilitique, une altération des fibres musculaires, en partie disparues et remplacées par du tissu conjonctif. Cette modification de structure, qui les rend semblables à de simples tuyaux élastiques, expliquerait l'hypertension systolique : rappelons qu'après sympathectomie périartérielle, la pression systolique s'élève dans l'artère privée de son innervation sympathique de 4 centimètres Hg (Leriche et Heitz). Or les fibres musculaires de la paroi se trouvent à ce moment annihilées fonctionnellement, et il est frappant de voir, comme l'un de nous l'avait déjà fait remarquer (*Paris médical*, août 1917), que l'élévation de la pression systolique se trouve à peu près la même dans les artères des membres inférieurs des insuffisants aortiques et dans les artères sympathectomisées.

A. Dumas (de Lyon) a repris, dans une série de notes et de mémoires, l'étude de la tension et de l'oscillométrie du membre inférieur comparées à celles du membre supérieur. Il a vérifié tout d'abord qu'il était possible, avec le sphygmophone de Vaquez-Laubry, d'ausculter la pédieuse et d'y déterminer la Mx, et aussi la Mn, sans avoir recours à l'appareil de Pachon. Toutefois cette auscultation n'est généralement fructueuse que chez les sujets porteurs d'insuffisance aortique.

L'auscultation de la pédieuse ne révèle jamais les zones successives de souffles et de tons qu'on entend sur l'humérale : il s'agit seulement de tons plus ou moins accentués, faibles au voisinage de la maxima, cinglants au voisinage de la minima, et disparaissant très rapidement au-dessous de cette dernière. De plus, on n'observe jamais au membre inférieur le

(1) MORDRET, Thèse Paris, 1922. — LESCHKE, *Deut. med. Woch.*, 1922, n° 40. — AUBERTIN et WOILLEZ, *Presse médicale*, 7 mai 1921. — AUBERTIN, *Journ. méd. français*, déc. 1921. — WILLIAMSON. *Brit. med. Journ.*, 21 mai 1921. — A, DUMAS, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 25 janv. 1921 ; *Lyon médical*, 10 mars 1922 ; *Arch. mal. cœur*, juillet 1922 ; *Journ. méd. Lyon*, 20 sept. 1921 ; *Soc. méd. hôp. Lyon*, 24 janv. 1923.

trou auscultatoire, même chez les aortiques qui le présentent le plus nettement au membre supérieur. Heitz a fait (indépendamment des recherches de Dumas) la même constatation chez deux de ses malades porteurs de double lésion sigmoïdienne aortique.

D'une manière générale, les hypotendus auraient, d'après Dumas, une hypotension plus marquée, les hypertendus une hypertension plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Mais le principal intérêt des examens de tension comparée aux membres supérieur et inférieur réside dans la diminution de l'amplitude oscillatoire et de la tension aux membres inférieurs lorsque fléchit le ventricule gauche : ce fait, signalé incidemment par Hill, Heitz et Aubertin, a été recherché par Dumas dans toute une série d'observations d'hypertendus.

Le **problème pathologique de l'hypertension permanente** (1) a fait l'objet d'une judicieuse étude d'A. Clerc où, après avoir énuméré toutes les causes qui peuvent troubler les centres, encore inconnus, du mécanisme régulateur des différents territoires capillaires, il conclut d'une manière éclectique : le trouble circulatoire dépendrait rarement d'une cause unique ; il résulterait le plus souvent de causes multiples juxtaposées.

Un cas récent de Marcel Labbé, Tinel et Doumer apporte un appoint important à la théorie de l'hypertension primitive d'origine surrénale : il s'agissait d'une femme encore jeune, sujette depuis quelques années à des crises hypertensives qui faisaient passer sa pression d'un chiffre déjà supérieur à la normale, à 25 et davantage ; à l'autopsie, les reins étaient normaux ; on trouva par contre une tumeur de la médullaire surrénale gauche.

Aubertin a insisté sur la fréquence de l'*hypertension chez les obèses.* Une statistique portant sur 70 obèses de l'hospice de Brévannes lui a montré qu'il y a coïncidence presque constante entre l'obésité et l'hypertension, même en l'absence de tout signe d'atteinte rénale : il s'agit évidemment de malades sédentaires et de plus souvent alcooliques. Dans la clientèle de ville, l'hypertension est plus rare. Marcel Labbé admet que les obèses jeunes sont plutôt hypotendus ; ce n'est que plus tard qu'ils deviennent hypertendus, sans doute par suite de lésions rénales longtemps latentes.

Donzelot a attiré l'attention sur une forme clinique qui n'est pas très rare et qu'il désigne d'une façon heureuse sous le nom d'*hypertendus à « cœur camouflé »*. Il s'agit de sujets à tension normale, mais avec stases périphériques et souffle mitral par dilatation ; assez souvent il y a arythmie permanente. Un examen approfondi montre les scléroses viscérales ; à l'écran, l'aorte est large, opaque, sinueuse.

Signalons, enfin, en ce qui regarde la **pression capillaire**, une excellente revue de M. Weiss (2) résumant les travaux parus récemment à l'étranger sur cette question.

Dès 1879, les physiologistes anglais Roy et Brawn avaient mesuré la pression nécessaire pour troubler la circulation globulaire dans la membrane interdigitale de la grenouille qu'il est possible d'examiner microscopiquement sous lumière indirecte. Ils se servaient d'un tambour de 1 centimètre de haut, de 2 centimètres de diamètre, dont l'orifice circulaire supérieur est oblitéré par une lame de fer, l'autre par une membrane mince, transparente. Lombard eut l'idée d'appliquer cette membrane sur la face dorsale du doigt près de la racine de l'ongle. Une tubulure latérale pressée dans l'armature cylindrique faisait communiquer l'intérieur de la cellule avec un manomètre et un insufflateur. Éclairage latéral comme pour la capillaroscopie. Deux observateurs sont nécessaires : l'un insuffle et fait la lecture de la pression (en centimètres d'eau) ; l'autre se consacre à l'examen microscopique ; en augmentant progressivement la pression, on voit disparaître tout d'abord le plexus veineux subpapillaire, puis les veines les plus superficielles et les plus petites, enfin les capillaires plus résistants, et les artérioles : la disparition successive de ces vaisseaux indique que la pression exercée a égalé leur pression intérieure.

Plus récemment Kylin a repris l'étude de cette question : il admet que la compression efface tous les capillaires des papilles cutanées en même temps et pratique cinq estimations successives dont il fait la moyenne (les écarts entre ces estimations successives ne dépassent pas 1 à 2 millimètres Hg). Chez 100 individus normaux Kylin a toujours trouvé des chiffres compris entre 100 et 190 millimètres d'eau.

Selon les Américains Danzer et Hooker, les disparitions se font progressivement au cours d'une compression progressive et il reste toujours au milieu du champ microscopique quelques capillaires visibles.

Quoi qu'il en soit de ces divergences, il résulte des expériences américaines que la pression capillaire s'abaisse sous l'influence du froid et s'élève sous celle du chaud, mais qu'une réaction en sens inverse suit presque immédiatement.

Les efforts d'inspiration élèvent la pression capillaire, comme la pression veineuse.

Kylin a étudié, au point de vue de leur pression capillaire, 100 malades atteints de néphrite aiguë ou subaiguë ; sauf une dizaine, tous présentaient de l'hyper ension artérielle et tous présentaient une pression capillaire supérieure à la normale (500 à 700 millimètres d'eau au lieu de 200 chez les normaux). Au cours d'une néphrite aiguë, l'hypertension capillaire persiste quelques jours quand la tension artérielle retombe à la normale. Dans la néphrite scarlatineuse, la pression capillaire s'élève déjà

(1) A. Clerc, *Bulletin médical*, 29 juillet 1922. — M. Labbé, Tinel et Doumer, *Soc. méd. hôpit.*, 23 juin 1922. — Aubertin, *Soc. méd. hôp.*, 23 juin 1922. — Aubertin et Coursier, *Presse médicale*, 23 août 1922. — Donzelot, *Presse médicale*, 5 août 1922.

(2) M. Weiss, *Presse médicale*, 3 mars 1923. — Kylin *Zentralbl. inn. Mediz.*, 1920 ; 1921, nº 40 et 1922, nº 4 ; *Acta medica Scandinavica*, 7 nov. 1921. — Danzer et Hooker, *Amer. Journ. of physiol.*, mai 1920.

quelques jours avant l'apparition des signes de néphrite. Dans les néphrites chroniques, la pression reste normale tant qu'il n'existe pas de signes cliniques d'imperméabilité rénale ; elle est au contraire élevée dès que ces signes sont constatables. Il faudrait admettre, selon Kylin et Knud, que les néphrites aiguës débutent par des modifications anatomiques des capillaires, constatables au niveau des anses capillaires de la peau et contemporaines de la glomérulite.

Affections de l'aorte et des artères.

Le diagnostic des aortites reste encore souvent difficile : plusieurs publications ont avancé sensiblement nos moyens d'enquête à ce sujet (1).

C'est ainsi que H. Paillard, par l'**examen oscillométrique** systématique aux deux membres supérieurs, est arrivé à montrer que l'aortite simple, tout comme l'ectasie, peut provoquer l'asymétrie des deux courbes oscillométriques radiales. En général, c'est la courbe gauche dont l'amplitude a diminué, sans doute en raison de la présence de plaques athéromateuses sur l'origine de la sous-clavière gauche, de calibre inférieur, comme on sait, à celui du tronc brachiocéphalique.

Dans les aortites sténosantes du tronc descendant, c'est l'écrasement de la courbe pédieuse qui doit attirer l'attention, lorsqu'il se montre symétrique pour les deux membres.

L. Bard, chez une femme atteinte d'aortite syphilitique, a été surpris de trouver le pouls radial gauche absent, avec des oscillations du Pachon à peine visibles à ce niveau : l'aorte était dilatée, sans ectasie. Le fait que le tonomètre de Gaertner donnait un chiffre de pression presque normal prouverait, selon Bard, qu'en pareil cas, une sténose orificielle de la sous-clavière a uniformisé le courant sanguin dans les artères du bras, sans le supprimer.

Dans le service de Laubry, A. Combes a étudié le **syndrome de l'aortite thoracique postérieure**, laissant de côté les anévrysmes de cette région : on doit attacher de l'importance aux douleurs persistantes paravertébrales ou en demi-ceinture gauche ; à la résonance en cette région des bruits aortiques ; à la diminution d'amplitude du pouls radial gauche ; à la constatation d'une pression systolique plus forte au membre inférieur qu'au membre supérieur ; à la précession du pouls fémoral sur le pouls radial ; enfin à l'examen radioscopique en oblique antérieure gauche, qui montre souvent l'aorte descendante opaque le long des corps vertébraux.

Un autre signe qu'a indiqué Janowski (de Varsovie) consiste en une dysphagie spéciale pour les liquides, alors que les aliments solides sont normalement déglutis : ce signe serait précoce dans les dilatations fusiformes de la crosse.

(1) Paillard, *Journ. médic. français*, 1921, n° 12. — L. Bard, *Presse médicale*, 22 juillet 1922. — A. Combes, Thèse de Paris, 1921. — Janowski, *Archivos de cardiologia y hemat.*, sept. 1922.

Le diagnostic des aortites peut quelquefois être aidé par l'examen de la **teneur du sérum en cholestérine.** On sait depuis longtemps que les lésions athéromateuses de l'aorte sont riches en cette substance. Cependant Chauffard, G. Laroche et Grigaut (2) ont toujours rencontré chez les aortiques une cholestérinémie normale. Cette étude a été reprise récemment par J. Heitz qui, dans le laboratoire de Marcel Labbé, a dosé la cholestérine dans le sang de 52 aortiques : il a constaté qu'il fallait, à ce point de vue, faire une distinction entre ceux qui ne présentaient pas de signes d'insuffisance cardiaque ou seulement des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, et les aortiques qui présentaient de l'insuffisance ventriculaire droite. Les premiers présentaient en moyenne une cholestérinémie de 2gr,11 par litre (soit un chiffre nettement supérieur à la normale 1,60) ; chez les seconds, il a été trouvé des chiffres sensiblement plus bas (1,75 en moyenne, parfois un gramme seulement chez les grands œdématiés). Ce fait paraît en rapport avec la dilution sanguine.

La coexistence de diabète ou de cholécystite relève la cholestérinémie ; l'extension des lésions aortiques aux artères des membres inférieurs agit dans le même sens. De toutes manières, la cholestérinémie des aortiques s'abaisse notablement aux approches de la mort.

Aubertin (3) a bien étudié les *thromboses de l'aorte* d'après deux observations personnelles : dans un cas, la crosse s'était trouvée oblitérée, chez un homme de cinquante et un ans, à l'union des portions ascendante et horizontale, par un caillot fibrineux du volume d'une grosse noix, ne laissant qu'une petite zone triangulaire qu'avait fini par obstruer un caillot cruorique (cette oblitération totale avait été annoncée deux jours avant la mort par une cyanose « en chaussette » coïncidant avec l'abolition des oscillations). Dans un autre cas, chez un coxalgique ancien, la thrombose se produisit à la bifurcation de l'aorte abdominale, avec rétraction des genoux en flexion, cyanose et début de gangrène des extrémités.

La paraplégie avec troubles sphinctériens et l'apparition d'une gangrène d'emblée bilatérale permet de faire presque à coup sûr le diagnostic.

Parmi les observations d'*anévrysme de l'aorte descendante* (4), citons celles observées par Chabrol et Jean Blum, où l'anévrysme se traduisit pendant plusieurs semaines par de petites hématémèses dues à une fissuration de la poche, et celle de Laubry et Routier où le seul symptôme longtemps observé consista en un syndrome duodénal (vives douleurs revenant régulièrement six heures après le repas, avec vomissements clairs et acides) ; par l'insufflation rectale, on reconnut à l'écran une tumeur abdominale pulsatile.

(2) Chauffard, G. Laroche et Grigaut, Rapport au *Congrès des méd. de langue française*, Bruxelles, 1919. — J. Heitz, *Soc. biologie*, 28 avril 1923.

(3) Aubertin, *Annales de médecine*, déc. 1921.

(4) Chabrol et Jean Blum, *Soc. méd. hôp.*, 2 février 1923. — Laubry et Routier, *Soc. méd. hôp.*, 27 avril 1923.

Plusieurs travaux ont été consacrés à l'étude des **artérites oblitérantes** (1). J. Heitz a montré la *fréquence chez les diabétiques* de cette complication, dont on connaissait bien les formes graves aboutissant souvent à la gangrène, mais dont les cas frustes passaient inaperçus à une période où le traitement pouvait encore agir utilement à titre préventif. Sur 53 diabétiques systématiquement examinés au niveau des membres inférieurs avec l'appareil de Pachon, 35 présentaient aux cous-de-pied et parfois aussi au tiers inférieur de la cuisse, une réduction de l'amplitude des oscillations, inférieure à celle des oscillations du poignet et du bras. Ce trouble résiste à l'épreuve du bain chaud, ce qui élimine toute idée d'un spasme artériel. Il se constate avec le maximum de fréquence chez les diabétiques artérioscléreux, hypertendus, azotémiques, albuminuriques. Il ne dépend pas de l'hypertension, car l'amplitude des oscillations du membre inférieur s'exagère au contraire chez les brightiques ; il s'agit bien d'un trouble spécial aux diabétiques, mais dont le développement est favorisé par l'insuffisance rénale. L'acidose paraît également le provoquer. Au contraire, une diététique et un traitement alcalin réduisant la glycémie et l'acidose peuvent l'atténuer.

L'*hypercholestérinémie*, habituelle chez les diabétiques (Chauffard, G. Laroche et Grigaut, Rouzaud, Bloor et Zoslin), contribue sans doute aussi à faciliter le développement des artérites périphériques chez ces malades. Chez 14 diabétiques présentant des troubles artériels aux membres inférieurs, J. Heitz a trouvé dans le sang un taux de cholestérine de 2,30 en moyenne (cas frustes) et de 2,63 en moyenne (oblitérations confirmées).

On rencontre d'ailleurs aussi l'hypercholestérinémie chez les sujets porteurs d'artérite oblitérante, même en dehors du diabète : dans le sang de 22 malades de cet ordre présentant le syndrome de la claudication intermittente de Charcot, la moyenne des déterminations faites par Heitz au laboratoire de Marcel Labbé a été de 2,82 ; chez 9 malades, la cholestérinémie dépassait 3 grammes. Les chiffres forts s'observaient en général chez des sujets présentant des lésions bilatérales, remontant jusqu'aux fémorales et évoluant depuis plusieurs années. Dans l'ensemble, ils dépassaient nettement ceux qu'on rencontre chez les porteurs de lésions limitées à l'aorte thoracique.

On doit rapprocher de ces *constatations sériques*, celles d'*ordre tissulaire* concernant toujours la cholestérine. Déjà en juillet 1914, Lemoine avait dosé la cholestérine dans 2 cas d'artères oblitérées. Récemment des constatations nouvelles ont été faites par Marcel Labbé, Nepveux et J. Heitz dans l'aorte et les artères de deux sujets ayant présenté des troubles graves de la circulation artérielle des membres inférieurs. Par comparaison avec les chiffres de cholestérine obtenus chez un tuberculeux à appareil circulatoire indemne, les auteurs ont constaté : tout d'abord, comme l'avaient déjà vu Windhaus et Lemoine, que l'aorte et les artères athéromateuses contenaient cinq à sept fois plus de cholestérine que l'aorte d'un tuberculeux ; de plus, par leurs dosages dans les artères périphériques, ils ont vu qu'il existait un rapport étroit entre la teneur en cholestérine, l'importance des lésions artérielles macroscopiques et le degré des troubles fonctionnels manifestés pendant la vie. Dans un cas de ces auteurs, l'ischémie des membres inférieurs dépendait d'une aortite abdominale, dont les parois renfermaient jusqu'à $18^{mg},7$ de cholestérine (normale : 3,15) ; les artères tibiales peu altérées en renfermaient 3 milligrammes (normale : 1 à 1,5). Dans le second cas (diabétique), l'aorte peu athéromateuse et les iliaques avaient une teneur de $4^{mg},10$ de cholestérine ; mais les artères tibiales en renfermaient 8,4 à droite (côté ischémié) et 5,8 à gauche.

L. Gallavardin et Devic (2) ont montré que des *manifestations phlébitiques* manquent rarement dans le tableau offert par l'ischémie d'origine artérielle ; mais parfois elles prennent le premier plan : dans un cas, l'œdème mou phlébitique voilait complètement les manifestations liées à l'oblitération embolique du tronc tibio-péronier (l'autopsie montra que toutes les veines du membre s'étaient oblitérées, alors que seul le tronc tibio-péronier était thrombosé sur une longueur de quelques centimètres) ; dans un autre cas, il s'agissait d'une thrombose de la tibiale postérieure chez un aortique syphilitique, avec phlébite étendue du membre. De tels faits doivent expliquer certaines phlébites des cardiaques qui auraient pour origine des embolies artérielles limitées et silencieuses cliniquement.

La thèse de Mordret, consacrée à l'étude des tensions artérielles locales, à laquelle nous avons déjà fait allusion, renferme dix intéressantes observations d'*artérite oblitérante* (dont trois avec autopsie). Citons parmi les observations purement cliniques, un cas, communiqué par Paillard, où le malade souffrait depuis dix-huit mois de crises gastro-intestinales avec syndrome hyperchlorhydrique et diarrhée; les oscillations étaient affaiblies aux deux cous-de-pied, ce qui permit de poser le diagnostic d'*aortite abdominale.*

Dans une autre observation, où l'examen anatomique put être fait après gangrène mortelle d'un membre, on trouva de l'aortite abdominale et les deux iliaques nettement calcifiées, bien que du vivant du malade les oscillations fussent restées à peu près normales du côté non gangrené.

Même localisation dans une troisième observation de Mordret, où la bifurcation de l'aorte et les deux iliaques primitives étaient transformées en une gangue athéromateuse, alors qu'un caillot ancien, ne présentant plus d'hématies, oblitérait totalement une fémorale.

Ces observations, qu'on doit rapprocher de celle

(1) G. LEMOINE, *Soc. méd. hôp.* 17 juillet 1914. — J. HEITZ, *Soc. méd. hôp.*, 13 mars 1921 ; *Soc. biologie*, 4 nov. 1922. — MARCEL LABBÉ, NEPVEUX et J. HEITZ, *Soc. biologie*, 5 mai 1923.

(2) L. GALLAVARDIN et DEVIC, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 7 déc. 1920. — J. HEITZ, *Paris médical*, 17 juillet 1920. — MORDRET, Thèse de Paris, 1922.

que nous rappelons plus haut, et où l'un de nous a pu doser la cholestérine des parois aortiques et artérielles, montrent qu'en présence d'une artérite des membres inférieurs, il faut toujours songer à la possibilité d'une lésion haut située, au niveau des iliaques ou même de l'aorte abdominale. Cette possibilité se change en probabilité lorsqu'on constate une diminution bilatérale des oscillations aux cous-de pied, à plus forte raison encore aux fémorales. Or la diminution des oscillations est fréquente au cou-de-pied et même plus haut encore sur le membre en apparence sain, chez les malades qui se plaignent de claudication intermittente unilatérale. L'un de nous avait déjà insisté sur ce point et les constatations de Mordret le confirment de la façon la plus nette.

Thérapeutique médicamenteuse.

Teinture d'ail. — Parmi les traitements nouvellement proposés contre l'hypertension, rappelons la teinture d'ail, préconisée par Lœper, Debray et Pouillard (1) : on fait macérer à parties égales des gousses fraîches dans l'alcool. L'administration se fait à la dose de XXX gouttes par jour, pendant trois ou quatre jours, trois fois par mois ; on ne donnera que XV à XX gouttes chez les hépatiques et les brightiques, où des phénomènes d'accumulation peuvent produire de l'hypertension réactionnelle. De plus, l'ail agit sur la tonicité du myocarde : expérimentalement, les auteurs l'ont vu ralentir les contractions du cœur et augmenter leur énergie chez les malades, on note une élévation de la Mn, une meilleure diurèse et la disparition des œdèmes. Ces propriétés placeraient l'ail à côté du strophantus et du muguet chez les hypertendus dont le myocarde menace de fléchir.

Pepsine. — Avec Mougeot, Lœper a expérimenté la pepsine du Codex en injections intraveineuses ou hypodermiques : à la dose de $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$, elle abaisse la tension de 2 à 4 centimètres Hg, au bout de quelques minutes ; le phénomène se prolonge une heure chez le chien. Il manque après section du vague ou atropinisation. Chez les hypertendus, la même médication a provoqué un abaissement sensible et durable.

Purgatifs salins. — F. Kisch insiste sur les bons effets des purgatifs, et des *purgatifs salins* en particulier, dans l'hypertension permanente : la pression maxima sous cette influence peut diminuer de 3 à 4 centimètres Hg, surtout chez les sujets qui présentent des troubles gastro-intestinaux ; quant à la pression minima, elle est peu ou pas modifiée. Lorsque l'hypertension coïncide avec de l'athérome aortique ou des grosses artères, les résultats ne durent guère plus de deux à trois semaines après la dernière purgation. Au cas de néphrite chronique confirmée, les résultats sont à peu près nuls.

Ouabaïne. — L'ouabaïne a été étudiée dans les thèses de Dimitracoff (de Sofia) et de Bellon, cette dernière consacrée aux résultats de l'usage des comprimés (six par jour en trois fois). Laubry et Pezzi ont montré les résultats inespérés qu'on peut obtenir des injections intraveineuses dans certains cas d'insuffisance ventriculaire gauche que n'avait pu améliorer la digitaline.

Bouchut et Morenos ont amélioré des asystoliques jusqu'alors irréductibles par des injections intraveineuses d'un quart de milligramme, prolongées dix et même dix-huit jours de suite.

Calandre signale les heureux effets observés par lui dans deux cas de tachycardie paroxystique grave avec signes de dilatation cardiaque : l'injection d'un quart de milligramme d'ouabaïne a arrêté l'accès en quelques heures dans un cas, en une heure et demie dans l'autre (2).

René Giroux a insisté sur les indications et le mode d'administration de l'ouabaïne. *Chez les malades porteurs de galop*, avec son maître Ribierre, il conseille d'injecter un huitième de milligramme pendant plusieurs jours de suite pour obtenir le maximum d'effet toni-cardiaque sans danger pour le malade. Si l'on recourt à la voie digestive (on sait que la dose totale doit être alors de 1 à 4 milligrammes) ; Giroux conseille de se servir d'une solution à 2 p. 1000, dont on prescrira XXV à C gouttes. L'ouabaïne agit surtout utilement dans le galop présystolique ; dans le galop diastolique, où la diastole est toujours raccourcie, il y a intérêt à faire précéder son administration de digitale, ou mieux encore de prescrire simultanément, comme le conseille Laubry, la digitaline et l'ouabaïne mélangées.

Selon Lutembacher, l'ouabaïne agit dans le même sens que la digitaline sur l'ensemble des propriétés fondamentales du cœur ; mais, tandis que la digitaline a une forte action sur la conductibilité intracardiaque et une action moyenne sur sa contractilité et son excitabilité, l'ouabaïne exerce une influence prépondérante sur la contractilité (ce sont à peu près les idées exposées dès l'introduction de l'ouabaïne dans la pratique par H. Vaquez).

Danielopolu admet également une action du même ordre pour les deux alcaloïdes sur l'ensemble du myocarde ; mais il estime qu'entre la digitale et les strophantines, il n'y a qu'une différence de rapidité et d'intensité d'action (en faveur de ces dernières), alors que la digitale aurait pour elle la plus longue durée de son action : cette différence pourrait tenir à la plus grande diffusibilité des strophantines, plus solubles dans l'eau que la digitaline. Le myocarde les absorberait plus facilement, mais s'en débarrasserait aussi plus rapidement.

(1) LŒPER, DEBRAY et POUILLARD, *Presse méd.*, 3 juin 1922. — LŒPER et MOUGEOT, *Soc. méd. hôp.*, 5 mai 1922. — F. KISCH, *Wiener klin. Woch.*, 1923, n° 8.

(2) DIMITRACOFF, *Journ. de méd. de Paris*, 24 juin 1922. — BELLON, Thèse de Paris, 1922. — LAUBRY et PEZZI, *Soc. méd. hôp. Paris*, 7 juillet 1922. — BOUCHUT et MORENOS, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 7 nov. 1922. — CALANDRE, *Archivos de cardiologia y hemat.*, août 1922. — R. GIROUX, Thèse de Paris, 1923. — LUTEMBACHER, *Presse médicale*, 2 déc. 1922. — DANIELOPOLU, *Presse médicale*, 24 mars 1923. — LAUBRY, D. ROUTIER et R. GIROUX, *Soc. méd. hôp. Paris*, 2 février 1923.

Tout récemment, Laubry, D. Routier et R. Giroux ont proposé d'administrer simultanément, par voie intraveineuse ou mieux par voie gastrique, la digitaline et l'ouabaïne. Cette association, à laquelle ils donnent le nom de *digibaïne*, donnerait des résultats supérieurs à ceux des deux alcaloïdes isolés, dans des cas où l'un et l'autre étaient restés inefficaces : ils rapportent plusieurs observations démonstratives, dans des myocardites avec tachyarythmies, ou chez des hypertendus plus ou moins camouflés.

Quinidine. — Les publications sur la *quinidine* se sont succédé nombreuses ; il est impossible de les citer toutes, d'autant plus qu'elles ne font souvent que confirmer des faits déjà connus. Aussi nous contenterons-nous de rappeler les plus importantes.

Clerc et Pezzi, dans toute une série de notes et de mémoires, ont insisté sur les troubles de la conduction intracardiaque par action dromotrope négative exercée sur le faisceau de His par la quinidine et ont montré que ce médicament est contre-indiqué dans les cas de dissociation. Ils ont fait voir que la diminution de pression artérielle qui suit l'administration de la quinidine coïncide avec une vasoconstriction périphérique, et qu'elle ne peut être expliquée que par une action dépressive sur le myocarde. Ils ont les premiers montré l'antagonisme existant entre l'adrénaline et la quinine : chez un chien quininisé, puis adrénalinisé, on n'observe pas la période des grandes oscillations et du ralentissement cardiaque due à l'action de l'adrénaline sur le centre du vague ; toutefois l'excitabilité du tronc même du vague reste intacte. Cette action antagoniste vis-à-vis de l'adrénaline est exercée aussi par les autres alcaloïdes du même groupe (quinidine, cinchonine, cinchonidines).

Des expériences des auteurs précédents et de P.-N. Deschamps montrent que les nerfs accélérateurs restent excitables, même après de fortes doses de quinidine.

Jackson, Friedlander et Lavrence ont confirmé la notion de l'antagonisme entre l'adrénaline et la quinine ; ils y ont ajouté celle de l'antagonisme entre ce corps et l'aconitine ou le chlorure de baryum : les arythmies provoquées par ces substances disparaissent par l'action de la quinidine, si elles ne sont pas installées depuis trop de temps.

Au point de vue clinique, citons Singer et Winterberg qui, dans le service de Wenckebach, ont arrêté des crises de tachycardie paroxystique par l'injection intraveineuse de quinine ; Gallavardin et Gravier qui ont ramené le rythme normal par la quinidine donnée par voie gastrique dans deux cas de tachysystolie auriculaire, et ont guéri presque complètement un malade sujet depuis un an à des accès subintrants de tachycardie paroxystique.

A. Dumas a montré l'inefficacité du médicament dans les lésions mitrales anciennes avec fibrillation auriculaire permanente. Par contre, Laubry et Doumer ont vu disparaître rapidement la fibrillation dans un cas de myocardite rhumatismale subaiguë.

Cordier a attiré l'attention sur les paralysies respiratoires que peut provoquer chez certains prédisposés l'emploi de la quinidine.

Le travail le plus complet qui existe sur la médication quinique et quinidique du cœur est la thèse récente de P.-N. Deschamps, faite sous l'inspiration d'A. Clerc, et où le lecteur trouvera une mise au point à la fois de l'action physiologique et de l'action thérapeutique des deux médicaments. On y trouvera exposées, en particulier, les expériences personnelles de l'auteur pratiquées au laboratoire de Ch. Richet sur l'action de la quinine et de la quinidine sur le cœur *in situ* : elles ont montré que l'intensité d'action de la quinidine peut être considérée comme double de celle de la quinine. La partie clinique de la thèse concerne les indications et contre-indications de la quinidine dans les diverses arythmies : elle montre que si la régularisation de l'arythmie complète est fréquemment obtenue (dans près de la moitié des cas), assez rares sont ceux où cette régularisation s'est maintenue. Un chapitre intéressant de cette thèse est consacré à l'exposé des très bons résultats obtenus par l'association de l'ouabaïne et de la quinidine (la première de ces drogues empêchant l'action dépressive sur la contractilité du myocarde, mieux encore que la digitaline) (1).

Ésérine. — L'*ésérine* ou *physostigmine*, alcaloïde extrait de la fève de Calabar, a été expérimentée par plusieurs auteurs (2). Jean Minet, Legrand et Prelot, dans un mémoire très documenté, et ce dernier auteur dans sa thèse, ont rappelé l'historique de la question et fait une étude complète de l'action physiologique de l'ésérine ; ils ont rapporté leurs recherches personnelles sur l'action thérapeutique de ce médicament, utilisé par voie gastrique en solution, ou par voie hypodermique en solution huileuse : la dose employée était de 1 à 2 milligrammes par jour. Chez quelques malades, l'intolérance s'est montrée assez vite, tandis que d'autres ont supporté une médication prolongée sans incident. Ils l'ont prescrite dans 9 cas de tachycardie, pour obtenir le ralentissement du rythme : dans un seul cas, le résultat se montra satisfaisant (tachycardie sinusale nerveuse) ; dans 4 autres cas les phénomènes subjectifs s'atténuèrent sans que le rythme fût modifié. Dans l'espoir d'augmenter

(1) Clerc et Pezzi, *Le Malattie del cuore*, 1921, nos 11 et 12 ; *Arch. mal. cœur*, janv. 1923. — Jackson, Friedlander et Lavrence, *Journ. of labor. and clinical medicine*, mars 1922. — Singer et Winterberg, *Wiener Archiv. f. kl. Mediz.*, janv. 1922. — Gallavardin et Gravier, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 12 déc. 1922. — A. Dumas, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 12 déc. 1922. — Cordier, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 16 janv. 1923. — Pierre-Noel Deschamps, Thèse de Paris 1922. — Laubry et Doumer, *Soc. méd. hôp. Paris*, 1923.

(2) Jean Minet, Legrand et Prelot, *Arch. mal. cœur*, fév. 1922. — Prelot, Thèse de Lille, 1921. — De Meyer, *Arch. mal. cœur*, nov. 1922. — Danielopolu et Carniol, *Soc. roumaine de biologie*, avril, juin, nov. 1921 ; *Presse médicale*, 5 août 1922. — Surmont et M. Polonovski, *Acad. médec.*, 27 février 1923.

l'excitabilité de la fibre cardiaque, ils l'ont également prescrit à 5 cas de myocardite avec arythmie où la digitale restait sans effet : trois de leurs malades ont paru quelque peu améliorés. C'est dans cette voie qu'il leur a paru cependant utile de réclamer de nouvelles recherches.

De Meyer a publié 16 observations de cardiopathies traitées par l'ésérine (1 milligramme à 1mg,5 par jour en trois fois par voie buccale, ou 0mg,50 à 1 milligramme en solution aqueuse injectée dans les veines). Il a constaté qu'il fallait user d'ampoules fraîchement préparées, la stérilisation étant faite par bougie Chamberland, et que les injections devaient être faites loin des repas. Il a constaté que ce médicament exerçait une action modératrice dans un grand nombre de cas de tachycardies simples ou basedowiennes ; qu'il pouvait couper certains accès de tachycardie paroxystique. Chez les cardiopathes avec insuffisance myocardique, il peut y avoir souvent avantage à associer l'ésérine à la digitale ; l'action des deux médicaments se complète en ce sens que la digitale ralentit le cœur indirectement, tandis que l'ésérine agit directement par la voie du vague sur le chronotropisme du sinus. L'ésérine, sans arrêter comme le fait la quinidine la fibrillation des oreillettes, permet au ventricule de présenter de plus longues diastoles et facilite ainsi le travail des ventricules ; elle intensifie de la sorte l'action de la digitale. Une même action peut être exercée vis-à-vis du strophantus. Selon De Meyer, l'ésérine pourra devenir un jour un médicament adjuvant de réelle valeur.

Danielopolu et Carniol, par une étude minutieuse chez des sujets sains, ont constaté que l'ésérine n'agissait pas seulement sur le vague, mais également sur le sympathique (persistance d'une arythmie sinusale au moment où l'excitation du vague est la plus forte) ; toutefois, c'est l'action sur le vague qui se prolonge le plus. L'administration de ce médicament semble contre-indiquée dans la dissociation complète, car Danielopolu et Carniol l'ont vu, en pareil cas, accélérer le rythme autonome ventriculaire en provoquant de nombreuses extrasystoles ventriculaires ; elle le serait également dans l'arythmie complète, où l'ésérine peut provoquer une accélération considérable du rythme ventriculaire en augmentant temporairement la conductibilité du faisceau de His.

H. Surmont et M. Polonovski ont étudié tout récemment un autre alcaloïde de la fève de Calabar, la *génésérine* différant de l'ésérine par la présence d'une fonction acide à l'azote basique, modification qui diminue sa toxicité. La génésérine ralentit le cœur par action exercée sur le vague, mais en provoquant moins facilement des vertiges ou des syncopes. Elle fait disparaître les battements épigastriques douloureux, les troubles vaso-moteurs de la face et l'angoisse des dyspeptiques.

Bismuth. — Il faut dire un mot, en terminant, des essais de traitement de l'aortite syphilitique par les sels de bismuth.

Levaditi (1) rapporte que deux cas d'anévrysme de l'aorte ont été traités avec de très bons résultats par Fournier et Guénot (cicatrisation d'une ulcération sternale, affaissement de la tumeur). Laubry et Fr. Bordet ont utilisé l'iodobismuthate de quinine dans 20 cas d'aortite syphilitique : l'effet a été rapide sur les douleurs, l'oppression, généralement améliorées dès la quatrième injection. Il n'y a eu par contre aucune modification des signes physiques ou radioscopiques, quoique l'observation ultérieure ait montré par contre une action d'arrêt certaine sur le développement des lésions. La principale contre-indication est représentée par l'état défectueux du myocarde (1). Somme toute, si la rapidité d'action paraît un peu inférieure à celle des composés arsenicaux, le bismuth apparaît, dans les aortites, comme un excellent médicament ajouté à ceux que nous possédons déjà.

Chirurgie des artères.

La place nous manque pour rappeler ici les progrès réalisés à cet égard. Deux très importants rapports, appuyés sur une documentation de premier ordre, ont été faits au dernier Congrès de chirurgie. Celui du Dr Leriche (de Lyon) était consacré aux *résultats des ligatures* et des *résections artérielles* ; celui du Dr Moure aux *résultats éloignés des opérations conservatrices portant sur les tissus artériels des membres.* Il nous est malheureusement impossible de résumer ici ces rapports bourrés de faits nouveaux et d'un très grand intérêt scientifique et pratique. Ils ont été d'ailleurs analysés déjà dans ce journal. Nous devons nous borner à les signaler et à rappeler les résultats souvent heureux de la *sympathectomie périartérielle*, dont les observations se multiplient. Parmi ces dernières, celle récemment rapportée par Halstead et Christopher est très éloquente, puisqu'elle concerne un homme de cinquante-cinq ans, souffrant de claudication intermittente et qui put reprendre après sympathectomie périfémorale son métier de garçon de restaurant. L'*artériotomie pour embolies artérielles périfémorale* a donné aussi d'heureux résultats ; tel le cas de Sencert et Blum concernant une embolie de l'artère axillaire dans lequel neuf mois après l'intervention la force musculaire était la même aux deux bras, telle surtout la statistique de Key réunissant 34 cas opérés dans les vingt-quatre heures et comptant 15 guérisons (dont 6 personnelles) ; cet auteur recommande le large emploi pendant et après l'opération d'une solution de citrate de soude à 2 p. 100 pour éviter toute thrombose secondaire au niveau du segment artériotomisé (2).

(1) LEVADITI, *Presse médicale*, 26 juillet 1922. — LAUBRY et FR. BORDET, *Soc. méd. hôp. Paris*, 22 déc. 1922.

(2) HALSTEAD et CHRISTOPHER, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 20 janv. 1923. — SENCERT et P. BLUM, *Presse médicale*, 1922; *Soc. méd. du Bas-Rhin*, 23 déc. 1922. — KEY, *Acta medica Scandinavia*, janv. 1922 et *Lyon chirurgical*, février 1923.

DU DIAGNOSTIC DE LA SYMPHYSE CARDIAQUE

A PROPOS D'UNE FORME CHRONIQUE ÉVOLUTIVE D'ENDOCARDITE

PAR MM.

le Dr Ch. LAUBRY et Francis BORDET

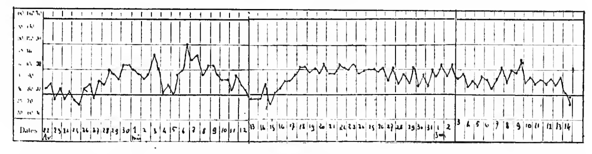
Médecin de l'hôpital Cochin. Interne des hôpitaux de Paris.

Il n'est pas de radiologue qui ne reconnaisse les difficultés du diagnostic de la symphyse cardiaque. Dans un mémoire récent fort documenté où il relatait, à propos de huit observations consciencieusement étudiées, les déceptions que lui avait causées une trop grande confiance dans la séméiologie classique de cette affection, notre ami Lenoble (de Brest) en arrivait à émettre le vœu que le terme de symphyse cardiaque fût supprimé de la nomenclature clinique courante et ne fût employé qu'à l'amphithéâtre pour désigner ces péricardites adhésives dont seul le contrôle nécropsique permet de nier ou d'affirmer l'existence. Sans aller peut-être jusqu'à prononcer cette exclusive, nous partageons cette opinion; c'est du reste celle de notre maître Vaquez qui dans son service répète volontiers que chaque fois que l'on affirme l'existence d'une symphyse, on risque fort de se faire infliger un complet démenti par les constatations anatomiques. Cet aphorisme clinique, que l'on aurait tort de considérer comme une boutade, s'applique non seulement aux coalescences intrapéricardiques, mais aux formes complètes intra et extrapéricardiques auxquelles les traités classiques attribuent une série de symptômes soi-disant pathognomoniques.

L'observation suivante pour laquelle plusieurs de nos collègues s'étaient crus, sur la foi des auteurs, autorisés à porter le diagnostic de symphyse, diagnostic que nous n'avions nous-mêmes repoussé qu'en raison de la méfiance habituelle qu'il nous inspire, nous a paru une excellente occasion de revenir sur cette question si intéressante. Elle illustre, en effet, de façon parfaite les erreurs auxquelles on s'expose en attribuant aux signes plus ou moins classiques de symphyse ou même à leurs groupements une valeur séméiologique absolue.

OBSERVATION. — Mme Brandy, quarante-cinq ans. Bien qu'elle ait eu dès son enfance des palpitations, un peu de dyspnée d'effort qui l'empêchait de prendre part aux jeux de ses compagnes, elle se maria à seize ans et eut à quelques années d'intervalle quatre grossesses qu'elle supporta très bien. En 1904, ayant alors vingt-sept ans, elle fit une crise de *rhumatisme articulaire aigu* qui régressa en treize jours sous l'influence du salicylate de soude. Elle n'entendit pas parler à cette occasion de lésion cardiaque; elle se rappelle simplement que le médecin de l'Hôtel-Dieu avait soupçonné l'existence de lésions bacillaires du sommet gauche.

En 1906, mise en éveil par une crise d'angoisse et d'oppression, à début brusque et suivie d'un vomissement (?) de sang rouge abondant, elle va à la consultation de la Charité où on porte le diagnostic d'insuffisance mitrale avec hypertrphie du foie et œdème malléolaire sans albuminerie.



Tracé de notre malade.

De petites crises d'insuffisance du cœur droit se développent à l'occasion de fatigues, se reproduisent sans toutefois empêcher la malade de continuer son métier de gantière. Entre temps, elle fit plusieurs rechutes de rhumatisme, et l'annonce de la mort de son fils tué en 1915 provoque une aggravation considérable de ses crises cardiaques. Ce n'est qu'en 1920 (octobre) qu'elle se voit contrainte d'entrer à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le Dr Œttinger. Elle y arrive en pleine crise d'asystolie à prédominance hépatique : le traitement digitalique l'améliore sans toutefois faire diminuer le volume du foie, et l'on porte le diagnostic de maladie mitrale.

Après trois mois de séjour à Cochin, elle quitte l'hôpital, mais son état la force à garder le lit chez elle. Le foie reste gros, douloureux ; le moindre effort est suivi d'oppression, et la nuit, elle ne peut dormir qu'à demi couchée. Aussi, au bout de dix-huit mois, se décide-t-elle à revenir à l'hôpital et elle y est admise le 22 avril 1922.

Outre ses symptômes d'asystolie : dyspnée, cyanose, œdème considérable des membres inférieurs, encombrement pulmonaire, on note : une teinte nettement ictérique des téguments avec grosse albuminurie, bilirubinurie et cholalurie sans décoloration des matières, du reflux hépato-jugulaire, un cœur très arythmique qui ne permet pas de localiser de souffle à l'auscultation.

Cinquante gouttes de digitaline en trois jours, suivies de théobromine, n'amenèrent qu'une amélioration relative, l'ictère s'atténua, mais la dypsnée, l'œdème, l'hépatomégalie persistaient tandis que la courbe d'urines demeurait très inférieure à la normale, oscillant aux environs de 500 grammes, cela malgré la prise de 6 grammes de chlorure de calcium pendant dix jours.

C'est alors que la constatation :

de cette asystolie irréductible malgré la répétition des doses de toni-cardiaques (digitaline, ouabaïne);

de la fixité de la pointe battant dans le septième espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire;

de mouvements de reptation du plastron sterno-costal;

d'une diminution nette de l'ampliation thoracique de l'hémithorax gauche;

d'une légère rétraction systolique de la partie postérieure des derniers espaces intercostaux gauches,

fait songer à une symphyse. Par ailleurs, le thorax est très sensible, la malade ne peut supporter la moindre pression, à peine celle de l'oreille, et davantage toute percussion un peu forte; le cœur rapide est redevenu à peu près régulier et on signale alors sur l'observation un souffle diastolique le long du bord gauche du sternum. Tension au Pachon : 15-11; il n'y a pas de pouls paradoxal, mais la température décrit une courbe très irrégulière et atteint même un jour 39°. Azotémie le 24 avril : 0,38. Pas de bacille de Koch dans les crachats qui parfois prennent l'aspect hémoptoïque.

Examen radiologique. — Cœur médian, énorme. Les bords de l'image cardiaque ne battent pas, mais sont animés de petites ondulations semblant conditionnées par les mouvements respiratoires. Le poumon droit est obscur au sommet; la partie moyenne comme le sinus costo-diaphragmatique sont obscurcis, la première par un épanchement localisé, le second par des adhérences pleurales. L'espace médian reste clair en position oblique. L'ombre du pédicule vasculaire n'est augmentée que tout à fait à sa base, ce qui fait supposer au radiographe qu'il y a peut-être distension des culs-de-sac péricardiques.

Elle est alors considérée comme atteinte d'une cardiopathie ancienne qui aurait fait à un moment donné de la péricardite suivie d'une symphyse dont la nature, malgré l'absence de bacilles mais en raison des manifestations pleurales, pourrait être bacillaire et non forcément rhumatismale.

Le 22 mai elle entre dans le service du Dr Laubry.

Toujours assise dans son lit, craignant de faire le moindre mouvement, évitant de causer, elle peut, grâce à ces précautions, conserver une respiration rapide mais relativement calme. Le volume de ses membres inférieurs et de son bassin, déformés par un œdème tendu considérable, fait un contraste singulier avec l'étroitesse et la maigreur de son thorax rétracté. La moindre pression y est partout très douloureuse, ce qui rend la recherche des points phréniques absolument illusoire. Une percussion très légère permet cependant de reconnaître que la matité cardiaque dépasse largement le bord droit du sternum; la pointe bat dans le sixième espace, et en dedans d'elle on sent un léger frémissement systolique. L'état de la malade ne permet pas de s'assurer dans de bonnes conditions de la fixité de la pointe. Il n'existe pas de mouvement de reptation, mais on note:

une diminution de l'ampliation thoracique gauche, malgré une forte rétraction de l'hémithorax droit;

du tirage inspiratoire des derniers espaces intercostaux gauches ;

une rétraction systolique d'amplitude très légère de ces mêmes espaces pendant les pauses respiratoires ;

une ébauche de signe de Wenckebach, c'est-à-dire un retrait inspiratoire de la région xiphoïdienne.

L'auscultation révèle un double souffle à la base et un soufle systolique à la pointe qui permettent d'affirmer l'existence de lésions aortiques et mitrales.

Le murmure vésiculaire est diminué surtout à droite et l'oreille perçoit de-ci de-là quelques râles et frottements.

Les veines du cou sont distendues, le foie déborde de trois travers de doigt; sa moindre pression provoque une sensation très pénible avec oppression entraînant du gonflement jugulaire.

La tension au Vaquez-Laubry est de 15-11, le pouls est régulier ; les urines n'atteignent pas 500 grammes par vingt-quatre heures; elles sont riches en albumine; la température oscille autour de 38°. Aussi fait-elle supposer que ce syndrome d'asystolie progressive fébrile au cours d'une cardiopathie ancienne et complexe est beaucoup plus le fait d'une endocardite évolutive que d'une symphyse, les signes plaidant en faveur de cette dernière étant fort sujets à caution.

Une hémoculture est alors pratiquée, mais elle demeure négative. Jusqu'au 3 mai l'état reste stationnaire, la malade s'alimente peu, puis le cœur devient moins régulier : la digitale, le strophantus, l'ouabaïne restent successivement sans effet. Bien que la réaction de Wassermann ait été négative et que l'on n'ait d'autres raisons de songer à la syphilis que sa fréquence dans les lésions aortiques, on décide d'essayer, en désespoir de cause, un traitement spécifique. Deux injections intraveineuses de 5 milligrammes de cyanure de mercure sont suivies d'aggravation des phénomènes cardiaques ; l'arythmie complète s'installe, résiste à des injections de digitaline intraveineuses, et trois jours après cette tentative thérapeutique la malade meurt par asphyxie progressive le 14 juin 1922.

Autopsie. — Le plastron sterno-costal se détache très facilement du péricarde (les côtes sont minces et peu résistantes) ; il n'existe d'adhérences qu'avec les plèvres, surtout à droite où leur rupture donne issue à un demi-litre de liquide séro-fibrineux s'échappant d'une cavité circonscrite par de fortes adhérences pleurales et ayant refoulé le lobe pulmonaire droit moyen.

Avant de pratiquer l'éviscération du thorax on constate :

1° Des adhérences entre le péricarde et les plèvres médiastines droite et gauche ;

2° Une symphyse pleurale presque totale, aussi bien à droite qu'à gauche, faite de tractus beaucoup plus solides et épais à la base qu'au sommet.

1° *Cœur et péricarde.* — L'ouverture du péricarde donne issue à une petite quantité de liquide séreux; il n'existe d'adhérence entre les deux feuillets de cette séreuse que sur une zone très étroite qui occupe la base du bord droit du cœur, empiète sur l'auricule droit et qui coïncide d'autre part avec les adhérences pleuro-péricardiques signalées plus haut. Par ailleurs, le muscle cardiaque apparaît libre dans sa cavité séreuse, et présente simplement sur la face antérieure de la pointe une plaque laiteuse.

Les cavités cardiaques sont moyennement dilatées; cette dilatation prédomine sur les oreillettes, la droite principalement d'où s'échappe un caillot agonique, gros comme une mandarine. La branche droite de l'artère pulmonaire est obstruée par un caillot qui adhère par endroits à la paroi artérielle.

Les parois du ventricule gauche ne sont pas hypertrophiées ; l'orifice mitral ne laisse pas passer le petit doigt, il est transformé en un entonnoir ou plutôt une virole très épaisse, scléreuse, dure et calcifiée par endroits

A l'ouverture on note :

a. Des valvules sigmoïdes aortiques adhérentes entre elles et portant à mi-hauteur de leur face axiale une petite bordure de petites végétations rosées, de consis-

tance élastique et ayant l'aspect de lésions plutôt récentes. La paroi de l'aorte thoracique offre quelques rares lésions très discrètes d'athérome;

b. Un énorme caillot fibrino-hématique remplissant presque toute l'oreillette gauche, adhérant non seulement au pourtour de l'orifice mitral sténosé et épaissi, mais aux parois de l'oreillette qui, dans les régions laissées à découvert, présentent de petites lésions d'endocardite par étale. L'adhérence du caillot est d'ailleurs assez fragile.

L'orifice tricuspidien est transformé, lui aussi, en entonnoir régulier, formé de l'accolement des trois valves tricuspidiennes épaissies, sclérosées; l'index ne peut franchir la sténose. Il n'existe aucune trace de lésion récente en activité; l'infundibulum pulmonaire est rempli d'un caillot fibrineux qui se prolonge par celui qui obstrue, comme nous l'avons vu, la branche droite de l'artère pulmonaire.

Les sigmoïdes pulmonaires et les parois du tronc de la pulmonaire sont intactes.

2° *Poumons*. — Symphyse pleurale bilatérale.

Poumon gauche un peu congestionné, ne présentant aucune lésion macroscopique appréciable, même au sommet.

Poumon droit: déformé par la rétraction du lobe moyen maintenu en atélectasie par les bandes de sclérose qui suivent le trajet des scissures. On note à la coupe des lobes moyen et inférieur des traces d'anciens infarctus, mais pas de lésions aussi accentuées que celles qu'aurait pu laisser supposer l'obstruction presque complète de l'artère pulmonaire droite. Rien qui puisse faire songer à la bacillose.

Foie. — Moyennement hypertrophié; surface semée de petites granulations de périhépatite; quelques adhérences phréno-hépatiques par endroits. A la coupe: aspect de foie cardiaque.

Rate: glacée, volume plutôt inférieur à la normale Pas d'infarctus.

Reins: congestifs.

L'examen histologique n'a fait que confirmer les résultats de l'examen macroscopique; nous n'avons pu déceler la moindre lésion bacillaire spécifique dans les poumons, où l'on ne trouvait, en dehors des traînées de sclérose, des zones d'atélectasie, que quelques amas leucocytaires d'aspect banal. Sur les coupes de la valvule mitrale, ce qui dominait, c'était un processus de sclérose ancienne à la surface duquel se surajoutaient des lésions inflammatoires plus récentes, assez discrètes d'ailleurs, qui se prolongeaient à l'intérieur du caillot. Aucun agent pathogène n'y a pu être identifié.

Nos commentaires sur cette observation porteront sur deux points: 1° l'étude critique des soi-disant signes de symphyse que présentait cette malade, 2° les arguments qui nous ont amenés à la classer non pas dans le groupe des endocardites infectieuses lentes, ni moins encore dans celui des lésions valvulaires définitives stabilisées, fixées, mais dans celui des endocardites chroniques proprement dites ou évolutives.

I° Etude critique des principaux signes de symphyse. — Pour faire cette étude, que nous a inspirée le contraste frappant qui existait entre les signes cliniques de symphyse et la constatation d'un cœur battant librement dans une séreuse dont le feuillet fibreux seul était adhérent, nous passerons en revue tous les signes symphysaires observés, nous réservant de montrer à propos de chacun d'entre eux l'interprétation qu'il y avait lieu de leur attribuer.

1° **La fixité de la pointe.** — Donnée soit à la main, soit à l'écran, comme un signe de présomption sérieuse en faveur de la symphyse, elle était conditionnée dans notre cas à la fois par l'augmentation du volume du cœur et par l'exiguïté vraiment excessive du thorax. Ajoutons à cela que les tractus fibreux pleuro- ou pariéto-péricardiques entraînaient une certaine fixité de la loge séreuse, et nous comprendrons que ce cœur était immobile non pas parce qu'il était adhérent, mais parce que bloqué entre deux poumons, dont de larges adhérences avaient supprimé l'élasticité.

2° **Le signe de Wenkebach.** — En l'absence de toute adhérence rétro-sternale, il ne pouvait être ici que la conséquence de la suppression du jeu inspiratoire normal des bases pulmonaires. En se transmettant par les côtes à la partie inférieure du sternum, le tirage inspiratoire des derniers espaces intercostaux entraînait le mouvement de retrait sternal inférieur que l'on a coutume de désigner sous le nom de signe de Wenkebach.

3° **Le signe de Broadbent.** — Considéré dans ces dernières années comme l'un des meilleurs signes de symphyse, il était, à vrai dire, assez léger Cependant sa constatation en pareille occurrence montre que la simple coexistence d'une symphyse médiastino pleuro-péricardique avec des adhérences pleurales diaphragmatiques et costo-diaphragmatiques suffit à transmettre à la paroi thoracique postérieure l'aspiration que produit chaque systole ventriculaire, lorsqu'elle n'est plus compensée par le jeu des languettes pulmonaires. Le retrait systolique de la zone postérieure des espaces intercostaux gauches ne peut donc être considéré comme l'apanage exclusif de la symphyse cardiaque complète: de simples adhérences pleurales et pleuro-péricardiques sont capables de le produire.

4° **L'image radioscopique.** — A cette faillite des signes cliniques il faut ajouter celle des signes radioscopiques. Si prévenus que nous le fussions à leur égard, nous n'avions pas été sans être quelque peu ébranlés par les constatations relevées sur l'écran: fixité de la pointe, élargissement dans tous ses diamètres de l'ombre cardiaque, aspect flou de ses contours, substitution aux

battements normaux de petites ondulations synchrones aux mouvements respiratoires. Ici encore les mêmes lésions pleurales, dont la radioscopie avait au moins le mérite de confirmer l'existence en en précisant l'étendue, étaient responsables d'un aspect aussi trompeur. C'est là, à notre avis, un des beaux exemples des erreurs que peut faire commettre la traduction trop littérale d'un schéma radioscopique.

5° **Les signes fonctionnels**. — Nous ne nous attarderons pas à discuter la valeur séméiologique respective des symptômes douloureux, des algies thoraciques que présentait notre malade : une pleurite adhésive aussi accentuée suffisait amplement à les expliquer. Ils font partie du cortège habituel de la symphyse, mais s'observent aussi bien dans toute autre affection thoracique capable de retentir sur les plexus nerveux viscéraux ou pariétaux. Quant aux facteurs étiologiques en cause, ils ne pouvaient guère éclairer le diagnostic. Qu'ils fussent reconnus de nature rhumatismale, ou qu'à la lumière de l'intensité des réactions pleurales on les soupçonnât entachés de bacillose, ils laissaient pour le moins libre champ à la discussion de la symphyse.

L'ASYSTOLIE IRRÉDUCTIBLE progressive, rebelle à toute médication tonicardiaque, apportait par contre un argument sérieux en faveur de la symphyse cardiaque, et l'on était tenté d'y voir la signature de l'origine péricardique des signes objectifs sus-cités. Sans vouloir diminuer la valeur séméiologique de l'évolution inéluctable de l'insuffisance cardiaque dans la symphyse, — l'un de nous n'a-t-il pas montré que c'était le seul signe valable de la symphyse tuberculeuse, — nous sommes bien forcés de rappeler qu'un tel syndrome n'a pas une signification univoque. Loin d'être l'apanage des lésions extracardiaques, péricardiques, pleuro-médiastinales contre lesquelles on est désarmé, l'asystolie irréductible peut tout aussi bien être le fait de troubles mécaniques circulatoires profonds dus à des lésions orificielles très accentuées, ou mieux encore d'une de ces endocardites secondaires si fréquemment thrombosantes. Nous en avons ici une preuve de plus, et c'est là le deuxième point sur lequel nous désirons insister.

II. Le rôle de l'endocardite chronique évolutive dans les affections valvulaires. — L'absence de toute symphyse vraie confirmée par l'autopsie, et au contraire l'importance des lésions de l'endocarde ne permettaient pas, dans notre cas, d'attribuer un rôle primordial aux adhérences pleurales, quelque étendues qu'elles fussent, dans le déterminisme des accidents évolutifs; ceux-ci relevaient avant tout et d'une façon indiscutable d'une endocardite, mais d'une endocardite *de type très spécial*.

La coexistence de lésions cicatricielles très anciennes avec des processus récents d'endocardite végétante et en particulier avec cette endocardite pariétale auriculaire thrombosante de laquelle dépendait sans doute l'arythmie complète terminale, aurait pu faire croire à l'une de ces endocardites secondaires que l'on voit si souvent se greffer sur d'anciennes lésions valvulaires complètement cicatrisées. En réalité, une telle interprétation n'est pas satisfaisante : elle a l'avantage de nous fournir l'explication de cette longue période d'asystolie progressive, irréductible, subfébrile, qui a occupé les deux dernières années de l'existence : elle nous explique mal cette aggravation presque continue, entrecoupée de poussées subaiguës, qui l'a précédée et qui remontait en somme à la première atteinte rhumatismale.

Les manifestations qui ont marqué cette première phase relèvent, en effet, bien plus d'un processus d'endocardite chronique actif subcontinu ou récidivant, que de troubles circulatoires mécaniques. Ceux-ci, quand ils sont seuls en cause permettent au médecin d'obtenir des rémissions satisfaisantes grâce à l'action efficace des toniques sur l'insuffisance cardiaque. Si à la fin de la maladie les obstacles que constituaient des sténoses tricuspidiennes et mitrales serrées expliquaient en partie l'impossibilité de rétablir une circulation suffisante ; si la compensation mutuelle de ces deux lésions expliquait le peu d'encombrement d'apparence paradoxale de la petite circulation, on ne peut tabler sur elles pour interpréter les troubles circulatoires à marche progressive relevés durant les premières années de l'évolution. A ce moment ces rétrécissements orificiels étaient certainement beaucoup moins accentués, et leur intensité constatée à l'autopsie prouve au contraire qu'ils n'étaient que le résultat d'un processus inflammatoire sclérogène de longue haleine. Ainsi la simple étude comparative des lésions d'aspect cicatriciel et de l'évolution clinique nous ramène à penser que toute l'histoire nosologique a été dominée par des phénomènes d'endocardite dont les phases plastiques ou végétantes devaient sans doute correspondre les unes aux périodes de rémission clinique apparente, les autres aux poussées subaiguës relatées dans l'observation.

Fallait-il dès lors faire rentrer cette malade dans le groupe des endocardites lentes? En aucune

façon, et si nous effleurons ici cette question, c'est uniquement pour prévenir contre les confusions auxquelles exposent ces termes d'endocardite lente ou d'endocardite chronique.

L'endocardite lente, depuis la description de Jaccoud, est devenue un type anatomo-clinique et même bactériologique bien individualisé, qui n'a rien de commun avec le cas qui nous occupe. L'endocardite lente, au cours de laquelle les hémocultures finissent le plus souvent par révéler l'existence d'un streptocoque atténué de mieux en mieux connu, a une évolution fatale qui ne dépasse guère deux ans. Or, chez notre malade on peut se demander si la dernière phase de sa maladie n'était pas en rapport avec une endocardite lente secondaire, mais on ne peut vraiment prétendre que les lésions inflammatoires qui n'ont cessé d'évoluer pendant près d'une dizaine d'années méritent une telle dénomination.

Elles doivent, au contraire, nous faire poser le diagnostic d'*endocardite chronique*, terme auquel il serait inutile d'ajouter l'épithète d'évolutive, si l'on n'avait pris l'habitude de désigner sous ce nom des lésions valvulaires cicatricielles définitivement stabilisées. Du reste, si nous avons cru intéressant de publier cette observation, c'est en grande partie parce qu'elle illustre de façon éclatante la nécessité de distinguer, dans le grand chapitre des cardiopathies valvulaires, les séquelles cicatricielles consolidées de ces processus sclérogènes à marche insidieuse, prolongée et progressive. Et pour reprendre une terminologie qui a fait fortune dans le tabes, nous dirons qu'il existe des *endocardites chroniques évolutives*, et des *endocardites chroniques fixées*, comme il existe un tabes évolutif et un tabes fixé.

Cette distinction a une grosse importance, surtout au point de vue pronostique. L'endocardite chronique évolutive a, en effet, une physionomie clinique très spéciale. Elle est responsable de ces cardiopathies, qui à aucun moment ne retrouvent cet état d'équilibre plus ou moins durable que l'on est souvent étonné de rencontrer chez des sujets dont les lésions orificielles sont pourtant plus accusées, plus gênantes pour la circulation. Le propre de ces formes chroniques, tant qu'elles ne se sont pas stabilisées, est justement d'entretenir des troubles circulatoires souvent beaucoup moins accusés que les troubles généraux qui les accompagnent (asthénie, lassitude, fatigabilité, anémie); de se manifester par des signes de défaillance myocardique sur lesquels les tonicardiaques employés seuls se montrent sans influence aucune, ou tout au moins n'ont pas l'efficacité attendue. En somme, elles se rapprochent beaucoup de ces insuffisances cardiaques dues à des poussées d'endocardite rhumatismale subaiguë sur lesquelles M. Josué a plusieurs fois attiré l'attention, mais avec cette différence qu'ici il n'y a même pas entre les épisodes subaigus de rémissions complètes.

L'évolution en est variable; elle est fatale comme dans notre observation; elle peut dans d'autres cas, au contraire, après une période plus ou moins longue, se stabiliser, laissant après elle des lésions valvulaires plus accusées, mais en réalité moins graves parce que définitivement cicatrisées. Ces processus de sclérose progressive qui s'échelonnent sur plusieurs années, qui rappellent ce qu'on observe dans les affections chroniques des autres organes comme le foie, le rein ou les autres séreuses, sont loin d'être auss raresi qu'on le croit. C'est à eux sans aucun doute qu'il faut rapporter ces cas de sténose mitrale mal supportée ou que l'on voit peu à peu se transformer en maladie mitrale.

Quelle en est l'origine? Très vraisemblablement l'infection rhumatismale dans la plupart des cas. Chez notre malade, l'importance des réactions pleurales aurait pu faire songer à la tuberculose, mais il n'est pas dans l'habitude de cette maladie de toucher, comme le rhumatisme, la totalité de l'endocarde. Par ailleurs, l'apparition des premières lésions cardiaques à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu authentique, l'intrication ultérieure de quelques manifestations articulaires au milieu des poussées subfébriles d'insuffisance cardiaque, ne laissent guère de doute sur l'origine rhumatismale de cette endocardite. Nous faisons quelques réserves sur la possibilité de la nature secondaire des phénomènes de thrombose auriculaire qui ont marqué la fin de l'évolution. Mais ici encore, devant l'absence de toute constatation microbienne soit du vivant de la malade, soit sur les préparations histologiques, il semble vraisemblable d'admettre que les différentes phases de cette endocardite chronique évolutive ont été conditionnées par le même virus. Sans préjuger des découvertes bactériologiques à venir, il semble bien, en effet, que le rhumatisme qui abandonne les articulations le plus souvent et ne laisse pas la moindre trace de son passage, détermine sur l'endocarde des

processus inflammatoires capables non seulement de laisser des cicatrices, mais aussi d'entretenir un travail de sclérose progressive pendant de nombreuses années.

*
* *

En résumé, en présence d'une asystolie irréductible, il faut se garder de porter trop facilement le diagnostic si décevant de symphyse cardiaque. Il faut s'assurer au préalable par une étude approfondie des commémoratifs, par un examen minutieux de la courbe de température, qu'il n'y a pas de grandes raisons de soupçonner à la base de ce syndrome une endocardite chronique évolutive. Celle-ci, tant par son influence directe sur la fibre cardiaque que par la gêne mécanique qu'elle aggrave sans cesse en resserrant les orifices ou en comblant les cavités de caillots, mieux encore que la symphyse, explique le caractère rebelle de certaines défaillances du myocarde.

En pratique, il sera toujours bon d'adjoindre aux tonicardiaques des agents anti-infectieux et le salicylate de soude en particulier, bien que l'efficacité de son application trop tardive à ces processus sclérosants souvent englobés au milieu d'un tissu cicatriciel dense, paraisse souvent bien minime, voire même illusoire.

Nous voudrions, de plus, attirer l'attention sur un petit point de thérapeutique. L'abondance des œdèmes, leur résistance à tous les tonicardiaques employés avaient amené un médecin à conseiller à notre malade une cure de diurèse par le chlorure de calcium selon la méthode du professeur Blum (de Strasbourg), qui à plusieurs reprises, du reste, a signalé le peu de profit que pouvaient en retirer les cardiaques. Si nous revenons sur cette question, ce n'est pas simplement parce que le chlorure de calcium ne donna aucun résultat, — comment en eût-il donné avec de tels obstacles circulatoires ! — mais parce que nous croyons que ce médicament, doué d'un pouvoir coagulant actif, n'est pas inoffensif chez des malades qui n'ont que déjà trop de tendances à faire de la thrombose auriculaire

Dans cet article, qui touche à certaines questions importantes de la cardiologie, nous avons fait aussi peu de place que possible à la bibliographie, car nous n'avons eu à aucun moment l'idée de faire œuvre originale. Notre but a été simplement de rappeler, à propos d'une observation très instructive, le caractère trompeur des signes de symphyse, l'importance de l'élément inflammatoire continu ou subcontinu dans l'évolution des cardiopathies valvulaires, et l'allure sournoise qu'ils peuvent quelquefois affecter.

ANGINE DE POITRINE ET CARDIOPATHIES VALVULAIRES ENDOCARDIQUES

PAR

le Dr L. GALLAVARDIN

Médecin des hôpitaux de Lyon.

La pathogénie de l'angine de poitrine est assez obscure pour que l'on ne néglige aucune des particularités cliniques capables de l'éclairer. Au reste, est-ce moins sur une théorie que sur des faits que je désire appeler de nouveau l'attention. Il y a deux ans à peine, je rapportais une dizaine d'observations dans lesquelles le syndrome angineux s'était manifesté chez des sujets porteurs de lésions valvulaires endocardiques, mitrales ou aortiques (1). Il ne s'agit pas là de cas exceptionnels, puisqu'en moins de deux ans il m'a été possible d'en réunir une quinzaine d'observations nouvelles, dont on trouvera ci-dessous la relation résumée.

1° **Lésions mitrales.** — Au cours des lésions mitrales, et surtout du rétrécissement mitral, le syndrome angineux peut se manifester sous trois formes différentes.

a. Il s'agit parfois d'*accès uniquement nocturnes* ou encore d'*accès apparaissant au repos.* En voici deux observations :

OBSERVATION I. — *Femme de quarante et un ans. Rétrécissement mitral pur, avec arythmie complète. Dyspnée d'effort depuis cinq ans. Depuis deux mois, accès angineux nocturnes.*

Mme Big..., âgée de quarante et un ans, présente des signes typiques de rétrécissement mitral pur sans grosse dilatation de l'oreillette gauche à l'examen radiosco-

(1) L. GALLAVARDIN, Syndrome angineux dans les cardiopathies valvulaires endocardiques, aortiques ou mitrales (*Presse médicale*, 28 janvier 1922). On trouvera dans cet article la bibliographie de la question et la justification du terme d'angine de poitrine ou de syndrome angineux employé dans ces observations.

pique. Origine indéterminée de l'endocardite. Arythmie complète. Essoufflement d'effort depuis cinq ou six ans.

Elle vient consulter, non pour cet essoufflement, mais à l'occasion de violents accès douloureux uniquement nocturnes, qui ont fait leur apparition depuis deux mois. Durant ces deux mois, elle a éprouvé à plusieurs reprises, pendant la nuit, de violentes douleurs dans la poitrine, de caractère nettement constrictif, et avec irradiations constantes dans le bras gauche. Ces accès sont tellement douloureux que la malade ne peut rester au lit et est obligée de se lever ou de se mettre dans un fauteuil. Quelques menaces dans la journée au repos. Jamais la moindre douleur dans la marche. A la suite du traitement digitalique, les accès nocturnes ont diminué de fréquence, mais l'essoufflement est aussi intense dans les efforts.

Obs. II. — *Femme de cinquante-sept ans. Rétrécissement mitral pur, d'origine rhumatismale, très ancien. Dyspnée d'effort modérée. Un violent accès de caractère angineux au repos, il y a un an et demi.*

Mme Per..., âgée de cinquante-sept ans. Rhumatisme articulaire aigu à dix-huit ans. Signes typiques de rétrécissement mitral pur, qui auraient été constatés dès l'âge de vingt ans. Oreillette gauche très modérément dilatée à l'examen radioscopique. Rythme régulier. Facies mitral et dyspnée d'effort modérée depuis de nombreuses années. Jamais d'amélioration par la digitale.

Il y a un an, la malade a présenté, au repos, un violent accès angineux avec douleurs constrictives intenses dans la partie antérieure de la poitrine, angoisse vive, irradiations brachiales gauches. Accès plus léger, de quelques minutes seulement, quelques jours après. Pas de rechute depuis. Jamais de douleurs angineuses dans la marche.

b. Plus fréquemment, les douleurs angineuses se manifestent *dans la marche* ; mais elles présentent cette particularité qu'elles n'apparaissent que dans l'ombre de la dyspnée et qu'elles viennent en quelque sorte *doubler l'essoufflement d'effort.* Je laisse de côté les faits, si communs, dans lesquels les malades se plaignent simplement d'un point douloureux dorsal, attribué à tort ou à raison à la distension de l'oreillette gauche, pour ne retenir que ceux dans lesquels le syndrome angineux, atténué ou intense, se manifeste avec ses caractères habituels. Les observations suivantes montrent que l'on peut noter tous les intermédiaires entre la simple dyspnée d'effort et les sensations les plus nettement angineuses.

Obs. III. — *Femme de cinquante-cinq ans. Lésion mitrale double, d'origine indéterminée, avec tachy-arythmie et dyspnée d'effort. Depuis un an, accès angineux dans la marche, doublés d'essoufflement. Amélioration par le traitement digitalique.*

Mme Br..., âgée de cinquante-cinq ans, présente des signes de lésion mitrale double, avec tachy-arythmie. Souffle systolique rude dans l'aisselle, suivi d'un murmure diastolique. Pas de lésion aortique. Origine indéterminée de l'endocardite mitrale, pas de rhumatisme. Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis. Tension : 170 mm. Hg pour les plus fortes pulsations. Albumine 0gr,20. Depuis plusieurs années, la malade se plaint d'essoufflement d'effort, et son histoire serait des plus banales, s'il n'était survenu depuis un an environ des accès angineux.

Le premier accès se manifesta dans la marche et se traduisit par une violente douleur dans la poitrine, sans irradiations brachiales, mais la forçant à s'arrêter. Les deux nuits suivantes, accès douloureux identiques et plus prolongés. Depuis ce moment, dès qu'elle accélère l'allure, elle ressent de violentes douleurs constrictives dans la poitrine, qui la mettent dans l'obligation de s'arrêter. Mais elle éprouve en même temps de l'essoufflement. Amélioration très nette par le traitement digitalique ; les accès douloureux diminuent, mais la malade éprouve toujours de la dyspnée d'effort.

Obs. IV. — *Homme de trente-cinq ans. Lésion mitrale double d'origine rhumatismale, avec grosse hypertrophie cardiaque. Douleurs angineuses venant doubler l'essoufflement d'effort.*

M. Don..., âgé de trente-cinq ans, présente une grosse lésion mitrale double d'origine rhumatismale. Cœur énorme à l'examen radioscopique avec volumineuse dilatation de l'oreillette gauche et des cavités droites. Pas d'hypertension. Albumine : 0gr,20. On n'a pas marqué sur l'observation si le cœur était en rythme régulier ou en arythmie complète.

L'essoufflement d'effort est très accentué et le cas serait des plus banaux si le malade ne se plaignait avec insistance d'éprouver dans la marche, en même temps que l'essoufflement, de violentes douleurs sternales sous forme de griffe avec légères irradiations dans les bras.

Obs. V. — *Femme de trente-six ans. Rétrécissement mitral, avec arythmie complète. Dans la marche, essoufflement avec douleurs angineuses sternales et irradiations dorsales.*

Mme Dum..., âgée de trente-six ans, présente des signes caractéristiques de rétrécissement mitral avec image typique à l'examen radioscopique. Arythmie complète. Albumine : 0gr,20. Dyspnée d'effort accentuée depuis plusieurs années.

Au moment de la marche, en même temps que l'essoufflement, la malade éprouve des douleurs angineuses sternales violentes, avec irradiations dorsales.

Obs. VI. — *Homme de vingt ans. Lésion mitrale double d'origine rhumatismale, avec arythmie complète. Douleurs épigastriques venant doubler l'essoufflement d'effort.*

M. Mon..., âgé de vingt ans, présente une grosse lésion mitrale double d'origine rhumatismale, avec dilatation très nette de l'oreillette gauche à l'examen radioscopique. Arythmie complète. Tolérance défectueuse, car la dyspnée d'effort est très marquée.

La seule particularité consiste dans ce fait que dans la marche, en même temps que l'essoufflement, le malade ressent une douleur épigastrique violente qui augmente progressivement d'intensité et le met bientôt dans l'obligation de s'arrêter. Pas d'irradiations brachiales.

Obs. VII. — *Femme de quarante-neuf ans. Rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale. Dyspnée d'effort depuis cinq ans. Depuis dix-huit mois, douleurs angineuses violentes avec irradiations brachiales gauches apparaissant dans la marche, dans l'ombre de l'essoufflement, plus rarement au repos ou la nuit.*

Mme Vinc..., âgée de quarante-neuf ans, présente des signes classiques de rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale. Tout l'intérêt réside dans la superposition à la scène dyspnéique d'un syndrome angineux des plus nets.

Elle est essoufflée dans les efforts depuis cinq ans envi-

ron, mais c'est seulement depuis dix-huit mois que les douleurs sont venues se superposer à l'essoufflement. Les douleurs, la malade est très affirmative sur ce point, ne surviennent jamais seules, mais toujours dans l'ombre de l'essoufflement. Lorsque la malade marche, la dyspnée commence, puis progressivement elle se sent serrée, et d'une façon très pénible, des deux côtés de la poitrine en même temps qu'une douleur se développe sous le sein gauche et s'irradie dans le bras et la région cervico-faciale gauches. Elle est obligée de s'arrêter à cause de l'essoufflement et de la douleur. Pas d'irradiation dorsale. Quelques rares accès au repos ou dans la nuit, également à la suite de crises dyspnéiques.

A la radioscopie, image typique de rétrécissement mitral, avec ventricule gauche à peu près normal et arc moyen comblé. L'image ne décèle pas une très grande dilatation de l'oreillette gauche et ce n'est pas par là qu'on peut expliquer le syndrome angineux. En examen oblique antérieur droit, légère saillie de l'oreillette gauche en arrière.

c. Beaucoup plus intéressants sont les faits dans lesquels *le syndrome angineux se manifeste en dehors de tout essoufflement d'effort*, c'est-à-dire dans toute sa pureté. A entendre les deux malades, dont je rapporte les observations ci-dessous, raconter leur histoire, jamais il ne me serait venu à l'idée qu'il ne s'agissait pas d'angineuses banales et que j'allais rencontrer un rétrécissement mitral ; et cependant les signes de cette lésion étaient indiscutables. C'est dans de tels cas que l'on peut se poser la question de la simple superposition d'une angine de poitrine banale à un rétrécissement mitral neutre ; mais la question de la dépendance ou de l'indépendance de ces deux manifestations ne peut être résolue actuellement.

OBS. VIII. — *Femme de soixante-cinq ans. Rétrécissement mitral pur ancien d'origine rhumatismale. Arythmie complète. Accès angineux d'effort typiques, depuis dix ans, sans aucun essoufflement. Mort subite.*

Mme Del..., âgé de soixante-cinq ans, vient consulter pour un syndrome angineux d'effort. Elle raconte que, depuis dix ans au moins, elle éprouve dans la marche, surtout dans les trois heures qui suivent les repas, des douleurs violentes et constrictives dans la poitrine avec irradiations dans les deux bras jusqu'aux poignets, et qui la mettent dans l'obligation absolue de s'arrêter quelques minutes ; elle se tient alors la poitrine avec ses deux mains en disant : « Oh ! que j'ai mal, que j'ai mal », puis reprend sa marche pour s'arrêter de nouveau quelques mètres plus loin. Jamais d'accès au repos complet, mais parfois esquisse d'un accès le soir après s'être mise au lit. Elle insiste sur ce fait qu'elle n'a jamais éprouvé aucun essoufflement, même d'effort ; elle s'arrête uniquement à cause de la douleur, et pas du tout à cause de l'essoufflement qui ne vient même pas doubler l'accès douloureux.

A l'examen, on est étonné de trouver un beau rétrécissement mitral pur, avec signes au complet : éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième bruit, beau murmure diastolique à la pointe et dans l'aisselle, à timbre grenu et roulant. Pas de lésion aortique. Ce rétrécissement mitral peut être rattaché à un rhumatisme aigu contracté à vingt-cinq ans. A noter que le cœur est en arythmie complète et pas en rythme sinusal. Tension 170 mm. Hg pour les plus fortes pulsations. Pas d'albumine. A l'examen radioscopique, forme classique du cœur mitral avec saillie modérée de l'arc moyen gauche. Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis ; deux enfants vivants ; Wassermann non fait.

Un mois environ après l'examen, alors que l'état paraissait stationnaire, la malade est trouvée morte dans sa chambre.

OBS. IX. — *Femme de trente-neuf ans. Lésion mitrale double, d'origine rhumatismale, avec arythmie complète. Depuis un an, accès angineux d'effort typiques et fréquents, sans aucun essoufflement. Action sédative de la trinitrine sur les accès.*

Mme Tr..., âgée de trente-neuf ans, a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de vingt-huit ans et présente des signes très nets de lésion mitrale double, sans lésion aortique. L'examen radioscopique montre la forme ordinaire d'un cœur mitral avec grosse oreillette gauche et bombement très marqué de l'arc moyen. Le cœur est en arythmie complète. Tension : 140 mm. Hg pour les plus fortes pulsations. Albumine : 0gr,10.

Ce qu'il y a de remarquable dans son histoire, c'est qu'elle vient consulter uniquement pour un syndrome angineux et n'a jamais éprouvé le moindre essoufflement. Elle paraît très surprise de l'insistance que l'on met à l'interroger sur cet essoufflement. « On me demande toujours cela, dit-elle, et cependant je n'ai jamais été essoufflée, je monte très facilement un quatrième étage sans être gênée et sans respirer plus vite. Si je n'avais pas mes douleurs, je n'aurais rien. » Et, en effet, c'est seulement pour ses accès douloureux qu'elle vient consulter. Ces phénomènes angineux ont débuté il y a un an environ et revêtent les caractères typiques de l'angor d'effort. Ils se développent seulement dans la marche, jamais au repos. Au bout d'un certain temps, surtout si l'allure est un peu vive, elle ressent une vive douleur sous le sein gauche qui offre d'abord les caractères d'une brûlure, puis qui lui donne l'impression qu'elle a comme un gros caillou sur le cœur ; si elle ne s'arrête pas immédiatement, la douleur monte à la gorge et s'irradie dans le bras gauche. Elle se trouve alors dans la nécessité absolue de stationner quelques instants jusqu'à ce que la douleur se dissipe, mais sans éprouver toujours aucun essoufflement. Il est absolument certain que c'est la douleur intolérable qui l'arrête et pas la dyspnée qui est véritablement nulle. Au moment de l'accès, sueurs assez abondantes sur le côté gauche de la face. La malade est torturée par ces accès douloureux qui sont très fréquents et la gênent beaucoup dans ses occupations. Soumise au traitement digitalique classique et à la trinitrine, la malade est assez nettement améliorée ; la trinitrine calme les accès douloureux rapidement. Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis ; Wassermann non fait.

2° **Lésions aortiques.** — Qu'il s'agisse de lésions aortiques isolées ou simplement prédominantes, les phénomènes angineux peuvent, ici comme dans les lésions mitrales, venir simplement doubler l'essoufflement d'effort. Mais, plus fréquemment encore que dans ces dernières, on les voit évoluer séparément, indépendamment de toute manifestation dyspnéique, et simuler l'angor le plus authentique.

OBS. X. — *Homme de quarante-sept ans. Rétrécissement aortique pur et ancien, d'origine rhumatismale. Pas de dyspnée d'effort. Phénomènes angineux frustes occasionnés par la marche et accompagnés parfois de syncopes.*

M. Vind..., âgé de quarante-sept ans, présente un rétré-

cissement aortique pur, d'origine rhumatismale, constaté dès l'âge de quinze ans et ayant entraîné l'exemption au conseil de revision. Dans le deuxième espace intercostal droit, souffle systolique très intense se propageant dans les vaisseaux du cou et accompagné d'un fort frémissement systolique. Pas d'insuffisance aortique ; tension 180/85. Pas de lésion mitrale, le souffle perçu à la pointe étant certainement la propagation du souffle de la base. Pointe du cœur dans le sixième espace.

L'intérêt de cette observation réside uniquement dans les symptômes fonctionnels qui accompagnent cette lésion. Le malade ne se plaint d'aucun essoufflement d'effort ; il est bien moins essoufflé, dit-il, que d'autres personnes qui n'ont pas de maladie de cœur. Mais il vient consulter pour d'autres malaises, qui ont apparu il y a quatre ou cinq ans, qui surviennent au moment de la marche, qu'il distingue parfaitement de l'essoufflement banal, et que l'on peut interpréter comme des symptômes angineux frustes. Lorsqu'il marche, surtout après les repas et s'il dépasse une certaine allure, il est obligé de ralentir, non pas à cause de l'essoufflement, mais à cause d'un malaise spécial. Il lui semble que l'air ne pénètre plus dans sa poitrine, qu'il est comme bouché ; en même temps il éprouve une sensation un peu pénible à la partie supérieure du sternum mais non franchement douloureuse et parfois même un peu d'engourdissement des deux bras. A ce moment il doit s'arrêter : « Si je forçais, dit-il, je tomberais. » Et en effet deux fois il a dû forcer, pensant qu'il aurait le temps de rentrer chez lui avant de s'arrêter, et il est tombé à terre sans connaissance.

Obs. XI. — *Homme de trente-neuf ans. Lésion aortique double remontant au moins à l'âge de trente-trois ans, très probablement de nature endocardique, et d'origine indéterminée. Pas de syphilis, Wassermann négatif. Tuberculose pulmonaire du sommet gauche.*

Pas d'hyposystolie, ni de dyspnée d'effort. Depuis deux ans, développement d'un syndrome angineux d'effort typique qui fait du malade un infirme.

M. Seig..., âgé de trente-neuf ans, vient consulter pour un syndrome angineux d'effort d'une grande netteté. Les accès angineux ont débuté il y a deux ans ; ils se manifestent uniquement au moment de la marche ou des efforts, surtout après les repas, et en font un véritable infirme qui ne peut se livrer, à la campagne, à aucun travail. Les accès revêtent l'allure classique : douleur rétro-sternale progressivement croissante, angoissante, le mettant dans l'impossibilité de faire un pas de plus, et s'accompagnant d'irradiations brachiales gauches. Dès qu'il force ou marche un peu vite, il prend un accès. Soulagement par le nitrite d'amyle. Aucune dyspnée, en dehors ou au moment des accès.

Au cœur, lésion aortique double avec souffle d'insuffisance avec ses caractères typiques et hypotension diastolique à 140/50, rétrécissement aortique certain avec souffle rude et frémissement systolique dans le deuxième espace droit. Souffle systolique de la pointe qui semble être simplement la propagation du souffle aortique. A la radioscopie, cœur aortique ; pas d'ectasie. Cette lésion aortique semble remonter au moins à l'âge de trente-trois ans, car à ce moment le malade fut mis dans le service auxiliaire pour son cœur, puis réformé ensuite. Aucune maladie à endocardite dans les antécédents, ni rhumatisme, ni chorée, ni scarlatine. A signaler que le malade a eu une pleurésie gauche il y a neuf ans et qu'il présente dans la fosse sus-épineuse gauche des craquements qui ne peuvent laisser aucun doute sur l'existence d'une bacillose évolutive ; au reste, l'examen des crachats fait quelques jours après montre des bacilles de Koch.

Devant cette lésion aortique avec angor, sans aucune hyposystolie ou dyspnée d'effort, on pense naturellement à la syphilis et l'on fait entrer le malade à l'hôpital pour tenter un traitement ioduré et arsenico-mercuriel. Cependant l'interrogatoire ne révèle pas d'histoire nette de syphilis, on ne trouve pas de stigmates pupillaires ou autres, le Wassermann que l'on fait faire est négatif. D'autre part, divers arguments sont plutôt en faveur de l'endocardite que de la syphilis : 1° la constatation de la lésion dès l'âge de trente-trois ans ; 2° l'existence d'un rétrécissement aortique, avec frémissement, qui est bien plus le fait d'une endocardite aortique que d'une lésion par aortite ; 3° la présence d'une bacillose pulmonaire évolutive qui, déjà rare mais possible dans une endocardite aortique sans hyposystolie, serait bien moins compréhensible dans une aortite syphilitique en évolution. On n'ose évidemment mettre la bacillose à la tête de la lésion aortique angineuse sans preuve plus précise. On tente un traitement spécifique (iodure, injections de cyanure, 0,15 de novarsénobenzol), mais on est obligé de l'interrompre car il est très mal toléré et le malade, qui était apyrétique, prend une poussée fébrile avec exagération de l'expectoration bacillifère.

Obs. XII. — *Femme de quarante-deux ans. Endocardite mitro-aortique, avec insuffisance aortique prédominante, d'origine rhumatismale. Mauvaise tolérance depuis deux ans. Depuis un an et demi, nombreuses crises angineuses, très violentes, d'abord uniquement nocturnes, puis apparaissant au moment de la marche. Soulagement par la trinitrine.*

Mlle Nag..., âgée de quarante-deux ans, présente une cardiopathie très ancienne d'origine rhumatismale reconnue à l'âge de quinze ans. Quelques atteintes rhumatismales à rechutes ces dernières années. La lésion dominante est une insuffisance aortique avec souffle caractéristique ; rétrécissement aortique possible avec souffle systolique basal se propageant légèrement sur les clavicules. A la pointe, souffle systolique un peu piaulant dû probablement à une insuffisance mitrale concomitante.

Bonne tolérance de l'affection jusqu'à ces deux dernières années. Depuis ce moment, un peu de dyspnée d'effort, gros foie, stase veineuse, œdème des jambes. Mais ce qui domine dans l'histoire de la malade et ce dont elle se plaint avec insistance depuis un an et demi environ, ce sont des crises angineuses d'une violence extrême. Ces dernières années, elle avait simplement remarqué que son bras gauche se fatiguait rapidement dans son travail et devenait douloureux. De janvier à novembre 1921, les crises furent uniquement nocturnes et survenaient presque tous les jours, laissant la malade dans un tel état d'affaiblissement qu'elle dut interrompre tout travail plusieurs mois. La crise survenait à l'occasion d'un mouvement du bras gauche ou encore d'un effort de défécation. Parfois la douleur débutait par le bras gauche qui devenait horriblement douloureux et donnait la sensation d'une brûlure intense sur le bord cubital ; d'autres fois le début et le maximum des douleurs étaient franchement rétro-sternaux, donnant une impression d'horrible broiement. Isolées, ces crises duraient six à sept minutes, d'autres fois elles se rapprochaient et se répétaient sous forme d'état de mal. D'après son récit, la malade donne l'impression d'avoir, pendant ces derniers mois, terriblement souffert ; peut-être avait-elle en même temps un peu d'essoufflement, mais la douleur dominait nettement. Quelques mois après le début de ces crises nocturnes, la malade éprouva des crises angineuses semblables, dans la marche, principalement lors de sa sortie matinale : début de la douleur par le

bras gauche, remontant dans la poitrine, augmentant progressivement d'intensité au point de la forcer à s'arrêter quelques minutes en s'appuyant contre un mur. Un peu d'essoufflement en même temps, mais douleur nettement prédominante.

La malade fut améliorée par le traitement cardiotonique. L'emploi de la trinitrine au moment des crises fut accompagné d'un très grand soulagement.

OBS. XIII. — *Homme de trente ans. Cardiopathie valvulaire mitro-aortique, avec insuffisance aortique prédominante, d'origine indéterminée. Pas d'hyposystolie, aucune dyspnée d'effort. Depuis quatre ans, crises angineuses violentes, d'abord nocturnes, puis se manifestant dans la marche, apparaissant en dehors de toute dyspnée et faisant du malade un véritable infirme.*

M. Pey..., âgé de trente ans, entre à l'hôpital pour un syndrome angineux. Il présente une cardiopathie valvulaire avec grosse insuffisance aortique prédominante, existence possible d'un léger rétrécissement aortique et insuffisance mitrale avec souffle d'intensité moyenne. L'affection a été reconnue, il y a six ans, à l'occasion d'une pleurésie avec péricardite (?). Pas de rhumatisme net avant cette affection aiguë dont il est difficile de préciser la nature. Pas de syphilis, ni antécédents, ni stigmates ; deux Wassermann négatifs.

Si l'on s'en tient à l'examen objectif, et malgré la grosse hypertrophie cardiaque, cette cardiopathie paraît bien tolérée : pas d'œdème, pas de gros foie. Le malade affirme de la façon la plus catégorique qu'il n'a pas la moindre dyspnée d'effort et que, s'il n'éprouvait pas ses accès douloureux, il n'aurait rien.

Les crises angineuses sont terribles et en font un infirme depuis quatre ans. Ces crises ont débuté brusquement, une nuit, par une série d'accès violents. Pendant plusieurs mois ils se sont répétés presque quotidiennement chaque nuit. Durant ces accès nocturnes, le malade éprouve une douleur thoracique horrible qu'il compare à un étau lui broyant le cœur et à un fluide brûlant lui parcourant le bras gauche jusqu'au pouce. Il s'asseoit sur son lit, angoissé, la face couverte de sueurs, et en deux ou trois minutes l'accès se calme, pour reprendre parfois, en série, plusieurs fois de suite. Depuis trois ans, accès très nets dans la marche et fréquents. La douleur thoracique est atroce, lui donnant l'impression qu'on lui arrache le bras et qu'on lui broye la poitrine. Il penche alors la tête, laisse pendre son bras, s'efforce de regarder une devanture, pour se donner une contenance, et afin de ne pas attirer l'attention des passants, car l'assistance qu'on cherche à lui prêter augmente la durée et l'intensité de la crise. Ces crises se répètent très fréquemment et certains jours il a dû mettre près de deux heures pour faire 1 500 mètres ; elles en font un véritable infirme et, depuis quatre ans, le malade n'a pas pu travailler plus de quinze jours. A remarquer que presque toutes les crises s'accompagnent d'une sorte d'expuition de sang ou d'un peu de mucosité rouge teintant son mouchoir. Mais, il est absolument affirmatif sur ce point, jamais il n'éprouve au moment de ces crises le moindre essoufflement ; c'est la douleur, et uniquement la douleur, qui l'arrête. Soulagement des crises par le nitrite d'amyle.

OBS. XIV. — *Homme de cinquante-cinq ans. Syndrome angineux d'effort depuis un an et demi. Insuffisance aortique d'origine indéterminée : ni rhumatisme, ni syphilis. Amélioration à la suite d'un traitement banal.*

M. Berg..., âgé de cinquante-cinq ans, vient consulter pour un syndrome angineux d'effort d'une extrême netteté qui a eu un début progressif, il y a un an et demi, et qui donne lieu à des accès tout à fait typiques au moment de la marche, le forçant à s'arrêter (douleur précordiale constrictive, irradiations brachiales gauches, etc.).

L'examen montre une insuffisance aortique indiscutable avec souffle diastolique d'intensité moyenne le long du bord gauche du sternum. Tension 190/85. Aorte sensiblement normale à l'examen radioscopique. L'origine de cette insuffisance aortique n'apparaît pas avec certitude. Le malade n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, à peine de rares lumbagos ; l'hypothèse d'endocardite ne s'impose donc pas. D'autre part, un interrogatoire et un examen très soigneux ne révèlent aucun antécédent suspect, aucune cicatrice, aucun stigmate de syphilis. On fait faire un Wassermann qui est négatif. Pas de tabagisme.

Bien qu'on n'ait pas institué de traitement spécifique, mais simplement prescrit un traitement diététique et hygiénique, avec de la trinitrine et de légères doses d'iodure, l'état du malade s'est beaucoup amélioré depuis un an, de 80 p. 100 dit-il, et les accès sont devenus beaucoup plus rares et plus légers.

N'ayant jamais eu l'occasion de faire l'autopsie d'un de ces cas de coexistence d'un syndrome angineux et de cardiopathie valvulaire endocardique, mitrale ou aortique, je me garderai bien d'édifier aucune théorie, mais je tirerai de l'ensemble de ces faits une conclusion pratique. En présence d'un mitral qui présente un syndrome angineux, l'idée de syphilis ne vient guère à l'esprit. Mais cette étiologie s'impose presque, lorsque ce syndrome angineux vient se superposer à une lésion aortique. Or toute règle a ses exceptions. L'angor vrai, avec accès d'effort, peut se voir dans des insuffisances aortiques qui ne sont pas syphilitiques. Le diagnostic en est même assez facile s'il existe des lésions mitrales concomitantes ou, même en l'absence de lésion mitrale, si le malade est très jeune et accuse des antécédents rhumatismaux auxquels on peut rattacher avec certitude la lésion aortique. Il est beaucoup plus difficile, et même périlleux, si l'on a affaire à ces faits d'endocardites aortiques solitaires et non rhumatismales dont j'ai rapporté des exemples dans ce journal (1) ; et cependant pourquoi ces insuffisances aortiques d'origine indéterminée, comme les insuffisances aortiques rhumatismales, ne pourraient-elles pas exceptionnellement s'accompagner de manifestations angineuses? Il n'y a pas d'équations en médecine clinique, et si l'angor avec insuffisance aortique est *presque toujours* d'origine syphilitique, il est inexact d'affirmer qu'il l'est *toujours*. Ces considérations ne paraîtront pas oiseuses aux médecins qui sont aux prises avec des difficultés cardiologiques parfois presque insolubles et qui sont cependant soucieux de n'entreprendre un traitement spécifique intensif que dans les cas où l'on peut raisonnablement en attendre des résultats.

(1) L. GALLAVARDIN, De l'insuffisance aortique endocardique solitaire et non rhumatismale ; des erreurs auxquelles elle peut donner lieu (*Paris médical*, juillet 1921).

INSUFFISANCE FONCTIONNELLE DE L'ORIFICE PULMONAIRE DANS LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

SON DIAGNOSTIC AVEC L'INSUFFISANCE AORTIQUE

PAR

le Dr Paul RIBIERRE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Necker.

L'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire, dont le professeur Vaquez et le Dr Magniel ont, dans des publications récentes (1), souligné l'intérêt clinique et pathogénique, est loin d'être exceptionnelle. Nous avons pu en observer 3 cas, d'une absolue netteté, dans l'espace de quelques mois. En 1914, J. Hall estimait à 4 p. 100 la fréquence des cas de sténose mitrale : cette statistique a la valeur toute relative qu'ont les statistiques médicales, même lorsqu'elles portent sur des centaines d'observations. Elles évoquent le vieil aphorisme de Morgagni : *Non numerandæ sed perpendendæ observationes.*

Ce qui est certain, c'est que l'insuffisance de l'orifice pulmonaire au cours de la sténose mitrale ne constitue pas une simple curiosité pathologique. Mais, suivant la remarque de MM. Vaquez et Magniel, elle n'a pas retenu suffisamment, jusqu'ici, l'attention des médecins. Et cependant, la coïncidence d'un roulement diastolique de la région apexienne ou sus-apexienne et d'un souffle diastolique, doux, humé, aspiratif de la région parasternale pose, en clinique, un problème diagnostique toujours délicat. S'il est, assez fréquemment, résolu avec quelque légèreté par le médecin, c'est que, malgré les progrès de l'exploration cardiologique, celui-ci reste encore trop souvent convaincu que le diagnostic des affections valvulaires, sinon celui de toutes les cardiopathies, est purement et simplement affaire d'auscultation. Contre cette tendance, certains grands cliniciens d'Outre-Manche ont réagi, non sans une exagération incontestable, en sens contraire. Il reste que, s'il est indispensable d'ausculter avec attention le cœur des malades, il faut savoir interroger l'appareil cardio-vasculaire par d'autres procédés d'exploration, même lorsqu'il s'agit uniquement du diagnostic d'une lésion orificielle. Sur ce qui devrait être, à l'heure actuelle, un truisme médical, nous avons insisté dans des publications antérieures ayant trait au diagnostic des formes frustes et larvées de l'insuffisance aortique, du rétrécissement mitral et au diagnostic de l'insuffisance tricuspidienne (2). Or, si nous rappelons aujourd'hui l'attention sur le diagnostic de l'insuffisance de l'orifice pulmonaire au cours du rétrécissement mitral, c'est précisément parce que ce fait de pratique, qui pourrait paraître, *a priori*, d'un intérêt médiocre et limité, comporte des conclusions d'une portée générale pour la sémiologie des affections orificielles du cœur.

A l'examen d'un malade, le plus souvent d'une femme, présentant un roulement diastolique de la pointe, sans frémissement cataire net, on constate, à partir de la région médio-sternale jusqu'à l'appendice xiphoïde, un souffle diastolique doux. S'agit-il de la coïncidence d'une insuffisance aortique avec un rétrécissement mitral, ou bien encore d'une insuffisance aortique avec roulement de Flint, indépendant de tout rétrécissement mitral, ou enfin d'une insuffisance orificielle pulmonaire compliquant le rétrécissement mitral? C'est ainsi que se présentent les faits cliniques. Or, on peut bien dire qu'en pareil cas l'auscultation pose le problème, mais ne le résout pas. La solution doit en être demandée à d'autres méthodes d'exploration. C'est ce que démontrent les observations que nous rapportons.

Au mois de novembre 1922, une jeune fille de seize ans qui avait été admise à l'hôpital Laënnec, dans le service du professeur Léon Bernard, pour des hémoptysies, nous fut présentée, sur les conseils de ce dernier, par un de ses internes. Les hémoptysies étaient apparues depuis le mois de juillet 1922 et avaient été, au début, assez abondantes. Depuis l'entrée de la malade dans un des services des tuberculeux de l'hôpital Laënnec, on constatait non de grosses hémoptysies, mais une expectoration hémoptoïque presque journalière. L'examen stéthacoustique et radiologique des poumons était quasi négatif. Plusieurs examens bactériologiques de l'expectoration n'avaient pas révélé la présence de bacilles de Koch. A l'auscultation du cœur, on avait constaté l'existence d'une tachycardie assez accusée et celle d'un *souffle diastolique*, humé, aspiratif, s'entendant à

(1) VAQUEZ et MAGNIEL, Une complication peu connue du rétrécissement mitral : l'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire (*Paris médical*, 24 avril 1920; — *Bull. Acad. de médecine*, 9 mars 1920).

(2) RIBIERRE, Formes frustes et larvées de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral (*Paris médical*, 30 août 1919). — Le diagnostic de l'insuffisance tricuspidienne (*Paris médical*, juillet 1920).

partir du troisième espace intercostal, le long du bord gauche du sternum. La malade avait été présentée au professeur Léon Bernard comme atteinte d'*insuffisance aortique*. Mais, très judicieusement, celui-ci s'était refusé à entériner ce diagnostic, en raison de l'aspect de la malade, de l'allure des troubles qu'elle présentait, de l'absence de tout signe périphérique d'insuffisance aortique. Et c'est pourquoi il voulait bien nous demander notre avis.

Nous nous trouvons en face d'une grosse fille, aux pommettes fortement colorées et couperosées, un peu dyspnéique, ayant une tachycardie très marquée (120 pulsations), sans autre arythmie. Le pouls est petit, n'est pas bondissant ; il n'y a pas de danse des artères et la tension artérielle, au sphygmotensiomètre de Vaquez, est de 12-7. Pas de frémissement perceptible à la palpation cardiaque. L'auscultation permet seulement d'entendre une accentuation très marquée du second bruit au foyer pulmonaire et un souffle diastolique très net le long du bord gauche du sternum. On ne constate pas, à ce moment, de roulement de la pointe.

En présence de ces signes et des commémoratifs, nous nous refusons à admettre l'existence d'une insuffisance aortique et nous considérons comme très vraisemblable que cette jeune fille, dyspnéique, crachant journellement du sang, tachycardique, est atteinte d'un rétrécissement mitral larvé du fait de la tachycardie et que le souffle diastolique parasternal traduit une insuffisance pulmonaire, déterminée par l'hypertension pulmonaire. Nous conseillons d'envoyer la malade à M. le Dr Bordet, au laboratoire de radiologie du professeur Vaquez, pour y obtenir un orthodiagramme dont l'importance est primordiale.

La malade est perdue de vue durant quelque temps. Le 19 février 1923, elle se présente à notre consultation de l'hôpital Necker et nous l'admettons dans le service. Là, après deux ou trois jours de repos, un court traitement digitalique avec régime végétarien hypochloruré, la tachycardie s'atténue considérablement. Alors, on entend à l'auscultation non seulement le souffle diastolique qui persiste toujours avec la plus grande netteté, ainsi que le retentissement très accusé du second bruit au foyer pulmonaire, mais encore un petit roulement diastolique apexien et sus-apexien. La tension artérielle est de 12,5-7.

L'existence d'une insuffisance aortique est de plus en plus improbable, celle d'un rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance orificielle pulmonaire de plus en plus vraisemblable. Mais surtout, l'*orthodiographie* lève tous les doutes. Elle nous fournit les signes radiologiques caractéristiques d'un rétrécissement mitral. L'arc moyen est allongé et convexe, le ventricule gauche est petit. En oblique postérieure droite, l'oreillette gauche fait une saillie marquée dans l'espace rétro-cardiaque et son ombre affleure celle de la colonne vertébrale. Enfin, en oblique antérieure gauche, l'ombre de l'artère pulmonaire fait une saillie manifestement anormale, au-dessous de l'ombre aortique.

Il s'agit donc incontestablement d'une insuffisance pulmonaire compliquant un rétrécissement mitral. D'ailleurs, les signes fonctionnels, les hémoptysies, l'aspect mitral de la malade corroboraient le diagnostic de rétrécissement mitral. Le roulement diastolique avait été, au début, dissimulé par la tachycardie, de même qu'il peut, en d'autres cas, être supprimé par la fibrillation auriculaire.

La malade a séjourné environ trois semaines dans le service, conservant toujours les signes cardiaques énumérés plus haut, expectorant de crachats muco-purulents, fréquemment teintés de sang, dans lesquels trois examens bactériologiques ne révélèrent pas de bacilles de Koch.

Nous ajouterons que, le 26 février 1923, nous avons pratiqué chez cette malade une injection intraveineuse avec le contenu d'une ampoule de *posthypophyse*. On connaît l'action puissamment vaso-constrictive exercée sur le régime circulatoire pulmonaire par cette substance. Nous recherchions si, sous cette influence, le souffle diastolique ne disparaîtrait pas au moins temporairement. Il n'en fut rien et l'injection ne détermina qu'une tachycardie considérable (140 pulsations), mais transitoire, au cours de laquelle le souffle d'insuffisance pulmonaire ne cessa pas d'être perçu.

A la même époque, nous avions en traitement, dans notre service de l'hôpital Necker, une femme de quarante ans, présentant un reliquat d'hémiplégie droite, d'origine embolique, sous forme de troubles de la sensibilité profonde et de douleurs persistantes avec sensations d'engourdissement. Chez cette femme, en arythmie complète, la diagnostic de rétrécissement mitral ne pouvait susciter le moindre doute. Malgré la fibrillation auriculaire, la lésion orificielle s'affirmait par l'existence d'un gros roulement diastolique et d'un éclat tympanique du premier bruit, à la pointe, avec frémissement cataire. Mais, en outre, on constatait dans les troisième et quatrième espaces intercostaux, le long du bord

gauche du sternum, un souffle diastolique offrant quelques variations d'intensité, suivant les révolutions cardiaques, en raison de l'arythmie. Or, on ne constatait aucun signe d'insuffisance aortique. La tension artérielle était de 12-7. L'orthodiagramme ne révélait que la dilatation de l'oreillette gauche et une saillie de l'artère pulmonaire en oblique antérieure gauche. Chez cette malade, l'aggravation des symptômes fonctionnels, dont le début remontait à l'âge de quinze ans, mais qui, pendant des années, étaient demeurés très atténués, s'était manifestée immédiatement après l'hémiplégie. C'est un fait d'observation relativement fréquente et qui fournit une preuve indirecte que l'embolie résulte d'un processus d'endocardite greffé sur l'ancienne lésion mitrale. Peut-être, en raison de ces commémoratifs, convient-il dans ce cas de soupçonner l'existence, à la base de l'insuffisance pulmonaire, d'une *endartérite pulmonaire*, dont Lutembacher a démontré la réalité dans quelques observations. Cette interprétation est admise par MM. Vaquez et Magniel dans les cas où l'insuffisance de l'orifice pulmonaire est survenue à la suite d'accidents d'allure infectieuse suivis de manifestations telles que cyanose des lèvres et des extrémités, crachats hémoptoïques, état hyposystolique, parfois avec arythmie. La seconde observation, rapportée par les auteurs précités, offre un type assez caractéristique de cette insuffisance pulmonaire post-infectieuse, qui relève peut-être non plus seulement de l'élévation de pression dans la petite circulation, mais d'un processus d'endartérite pulmonaire secondaire.

Voilà donc deux cas dans lesquels le souffle diastolique parasternal que l'on aurait pu inexactement rapporter, en se fiant aux seules données de l'auscultation, à une insuffisance aortique, traduisait en réalité une insuffisance orificielle pulmonaire compliquant un rétrécissement mitral.

En opposition avec ces faits, nous allons en rapporter un troisième, dans lequel l'intensité d'un roulement diastolique de la pointe, d'une intensité inaccoutumée, coïncidant avec un souffle diastolique prédominant à gauche du sternum, faillit entraîner une erreur inverse et fit porter tout d'abord le diagnostic de rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance pulmonaire. Une séméiologie plus approfondie et plus précise, et en particulier l'orthodiagraphie, redressa l'erreur initiale et démontra qu'il s'agissait d'une *insuffisance aortique* avec *roulement de Flint* particulièrement intense.

Une femme de soixante et un ans entre, le 2 mai 1923, à l'hôpital Necker, parce qu'elle présente de la dyspnée d'effort qui ne s'est manifestée que depuis un an, mais qui s'accentue progressivement depuis quelques semaines. Elle accuse accessoirement des vertiges et des douleurs des membres inférieurs qui gênent la marche. Cette femme a eu la chorée vers l'âge de sept ans. Elle a eu neuf grossesses qui n'ont jamais provoqué de troubles fonctionnels cardiaques, mais il y a eu trois fausses couches de trois à cinq mois, après le premier accouchement à terme.

L'examen du cœur révèle un roulement diastolique très intense de la pointe, un retentissement clangoreux du second bruit à la base, particulièrement net, *dans le deuxième espace intercostal gauche*. A ce second bruit clangoreux est appendu un petit souffle diastolique dont le siège maximum se trouve dans le quatrième espace intercostal gauche, sur le bord sternal.

Le pouls est régulier, bien frappé, nullement bondissant. La tension artérielle est de 13-8. La recherche du double souffle crural fournit un résultat douteux. Pas de danse des artères : le facies est plutôt pâle.

En présence de ces données cliniques, nous penchons vers le diagnostic de rétrécissement mitral avec insuffisance pulmonaire. Il n'est pas absolument exceptionnel de voir un rétrécissement mitral se démasquer, par des signes fonctionnels, à un âge relativement avancé et nous avons recueilli quelques observations de cet ordre dans ces dernières années. Toutefois, nous nous refusons à une affirmation absolue avant d'avoir les résultats de l'orthodiagraphie. Or, celle-ci, pratiquée dans le laboratoire de radiologie du professeur Vaquez, fournit les renseignements suivants : légère *hypertrophie du ventricule gauche*, aorte de calibre normal mais d'opacité un peu exagérée. *Pas de dilatation de l'artère pulmonaire, ni de l'oreillette gauche.*

On peut affirmer qu'un pareil orthodiagramme est incompatible avec le diagnostic de rétrécissement mitral. Par contre, la légère hypertrophie ventriculaire gauche et les modifications qualitatives de l'aorte sont tout à fait favorables au diagnostic d'aortite avec insuffisance aortique. Le roulement diastolique de la pointe n'est qu'un roulement de Flint d'une intensité toute particulière.

Chez cette malade, une première réaction de Bordet-Wassermann est négative. Elle conserve ce caractère après plusieurs injections de benzoate de mercure. Cependant, le traitement est poursuivi et bientôt la malade signale la disparition des douleurs des membres inférieurs. Celles-ci

ne s'accompagnaient d'aucun signe organique à l'exploration du système nerveux, mais la radiographie des fémurs, pratiquée par M. Contremoulins, avait montré un épaississement irrégulier de ces deux os à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Malgré les résultats sérologiques négatifs, nous maintenons le diagnostic d'aortite probablement syphilitique avec insuffisance aortique. L'amélioration progressive de l'état général, des phénomènes douloureux des membres inférieurs, des signes fonctionnels cardiaques, parallèlement au traitement spécifique, corrobore chaque jour ce diagnostic.

Ainsi, de même qu'une insuffisance orificielle pulmonaire compliquant un rétrécissement mitral peut être prise indûment pour une insuffisance aortique, si l'on base ce diagnostic sur la seule constatation d'un souffle diastolique parasternal, de même une insuffisance aortique, dont le souffle a son maximum à gauche du sternum et qui s'accompagne d'un roulement de Flint intense, peut être considérée à tort comme une insuffisance pulmonaire compliquant le rétrécissement mitral. Une sémiologie cardiaque uniquement basée sur les données de l'auscultation serait la cause de ces méfaits diagnostiques.

Dira-t-on que la localisation du souffle *à gauche* du sternum permettra de différencier l'insuffisance pulmonaire de l'insuffisance aortique? Nul médecin, quelque peu versé dans la pratique de l'auscultation cardiaque, ne risquerait une telle affirmation. Chacun de nous a eu trop fréquemment l'occasion de constater que le souffle diastolique de l'insuffisance aortique peut avoir son maximum à gauche du sternum, ou à la pointe, aussi bien qu'à droite du sternum ou à l'appendice xiphoïde. C'est là une notion tellement classique et ancienne que l'on s'étonne de voir parfois surgir à son sujet des revendications de priorité. Notre troisième observation s'ajoute, à cet égard, à des centaines d'autres semblables.

Opposera-t-on l'intensité du roulement diastolique du rétrécissement mitral au caractère atténué, discret, du roulement de Flint? Et l'existence ou l'absence du frémissement cataire apportera-t-elle la notion libératrice? Ce serait ignorer tout à la fois l'éventualité de l'atténuation durable ou transitoire du roulement diastolique dans le rétrécissement mitral soit larvé, soit modifié par l'arythmie complète, et la possibilité de constater un roulement de Flint d'une intensité toute particulière, dans l'insuffisance aortique, dont témoigne notre troisième observation. D'autre part, si le roulement de Flint ne s'accompagne d'ordinaire d'aucun symptôme tactile, il en est fréquemment de même du roulement mitral le plus authentique.

Encore une fois, *l'auscultation ne fait que poser le problème et susciter les difficultés diagnostiques*. La solution sera fournie par une étude sémiologique complète et serrée. L'analyse des signes circulatoires périphériques a une grande importance, mais elle n'est pas toujours décisive. Sans doute une hypotension minima considérable peut faire pressentir l'insuffisance aortique et, par contre, l'absence de ce signe nous a, dès l'abord, impressionné dans la première observation rapportée plus haut : mais il n'existe pas toujours dans l'insuffisance aortique (troisième observation). De même peuvent faire défaut, en pareil cas, la danse des artères, le pouls bondissant, le double souffle crural.

La physionomie des troubles fonctionnels (hémoptysies), leur évolution, l'aspect des malades sont autant d'éléments qui ont leur importance et qui seront toujours analysés soigneusement, car il n'est pas d'affections plus logiques dans le déterminisme des accidents qu'elles entraînent que les affections cardiaques.

Enfin et surtout, l'orthodiagraphie aura bien souvent, en pareil cas, une importance décisive et qu'on ne saurait trop souligner, à condition d'en confronter rigoureusement les données avec celles de l'observation clinique. Les modifications de l'arc moyen, allongé et convexe, le faible volume du ventricule gauche s'opposant au développement exagéré de l'ombre de l'oreillette gauche examinée en position oblique sont les signes caractéristiques du rétrécissement mitral : plus ou moins marqués, ils ne font jamais défaut dans les cas même larvés de rétrécissement mitral. A ces signes bien classiques, il faut ajouter, lorsque l'insuffisance orificielle pulmonaire intervient, ceux qui traduisent la *dilatation de l'artère pulmonaire*. Sans doute, en pareil cas, ces signes sont toujours moins accusés que dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Cependant, l'arc pulmonaire est toujours augmenté dans une certaine mesure. Il peut être le siège de battements exagérés. En position oblique, on observe, au niveau de la pulmonaire, un renflement fortement saillant dans l'espace antérieur, et modérément dans l'espace postérieur ; il est surmonté du bourgeonnement aortique qui contraste par son faible volume (Bordet).

Ainsi, il nous apparaît que le diagnostic toujours délicat, mais si important en pratique, de l'insuffisance orificielle pulmonaire compliquant le rétrécissement mitral et sa différenciation de

l'insuffisance aortique qu'elle simule, à s'en fier à la seule auscultation, comportent une analyse sémiologique complexe et une synthèse raisonnée des éléments de cette sémiologie. Ce n'est qu'une application particulière, mais singulièrement suggestive, des règles générales qui doivent présider à l'établissement du diagnostic des affections orificielles du cœur.

LES GRANDES DILATATIONS DU CŒUR (1)

ÉTUDE DE RADIOLOGIE CLINIQUE

PAR

le Dr E. BORDET

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

On observe les plus grandes dilatations du cœur au cours des anévrysmes artério-veineux, des insuffisances cardiaques et de certaines variétés de symphyse du péricarde.

La meilleure méthode pour apprécier les variations de volume du cœur est l'orthodiagraphie. On compare les chiffres des diamètres relevés au moment de la crise avec ceux des barèmes normaux et l'on en déduit le degré d'accroissement de l'organe. C'est la pratique habituellement suivie. Elle ne donne que des renseignements approximatifs, puisqu'on prend pour base des chiffres de moyenne. Il est exceptionnel, en effet, qu'on possède un orthodiagramme du même sujet, en état de santé. Nous adopterons, toutes les fois que nous le pourrons, une autre technique : nous comparerons, chez le même malade, les orthodiagrammes des périodes aiguës avec ceux des phases d'amélioration ; en étudiant dans leur marche régressive les signes radioscopiques des grandes dilatations, nous pourrons reconstituer, leur mécanisme évolutif.

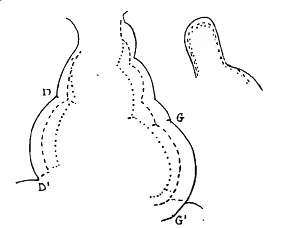
Anévrysmes artério-veineux. — On note, au cours de ces lésions, des augmentations considérables de l'organe, suivies de diminutions rapides après l'intervention chirurgicale. La première observation a été rapportée par Cazamian (2) en 1917. Depuis lors, Leriche et Gallavardin (3), Mont-Reid (4), Grégoire et Lian (5), Nanu-Muscel, Alexandrescu-Dersca et Lazeanu (6) ont publié des cas d'asystolie consécutive à des anévrysmes artério-veineux.

Nous étudierons les deux observations de ces derniers auteurs, parce qu'elles sont illustrées d'orthodiagrammes très soigneusement pris. Dans le premier cas, un premier examen radioscopique fut pratiqué avant l'intervention, un second, une vingtaine de jours et un troisième, sept mois après l'extirpation. Il s'agissait d'un anévrysme artério-veineux très considérable de la fémorale gauche.

Voici le tableau comparatif des diamètres du cœur :

Diamètres.	Avant l'opération.	Vingt jours après.	Sept mois après.
Longitudinal	17,7	14,7	13,6
Ventriculaire gauche	10,0	8,0	8,5
Flèche ventric. gauche	2,0	1,7	1,9
Horizontal	17,5	14,3	12,0
Ventriculaire droit	14,8	12,8	11,0
Basal	15,0	12,8	11,0
Auriculaire droit	9,0	8,0	7,0
Auriculaire gauche	7,2	6,0	3,5

L'aorte et la pulmonaire étaient fortement dilatées avant l'opération ; l'aorte a diminué par la suite, mais l'artère pulmonaire est restée un peu saillante.



En trait plein, tracé avant l'opération. En trait brisé tracé vingt jours après l'opération. En pointillé, tracé sept mois après (Orthodiagrammes du Dr Lazeanu) (fig. 1).

La figure 1 montre, par les trois diagrammes superposés, le changement considérable qu'a subi l'organe après l'opération et dans les mois qui suivirent. La diminution des grands diamètres a été de 3cm,5 à 5cm,3. Les derniers chiffres relevés indiquent un retour à la normale du ventricule droit et des oreillettes ; quant au ventricule gauche, son diamètre particulier, tout en ayant beaucoup diminué, reste un peu fort.

(1) Travail du service du professeur Vaquez à l'hôpital de la Pitié.

(2) P. Cazamian, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 12 janvier 1917.

(3) Leriche et Gallavardin, Asystolie consécutive à l'évolution d'un anévrysme artério-veineux iliaque externe. Extirpation de l'anévrysme, guérison de l'asystolie (*Lyon chirurg.*, no 4, 1919).

(4) Mont-Reid, L'effet des fistules artério-veineuses sur le cœur et les vaisseaux sanguins ; étude expérimentale et clinique (*John Hopkin's Hosp. Bull.*, février 1920).

(5) Grégoire et Lian, Deux cas d'asystolie consécutive à l'existence d'un anévrysme artério-veineux ; guérison par le traitement chirurgical (*Soc. de chir.*, 5 avril 1922).

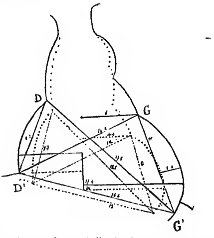
(6) Nanu-Muscel, Alexandrescu-Dersca et Lazeanu, Les troubles cardiaques consécutifs aux anévrysmes artério-veineux (*Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux*, déc. 1922)

Le second malade était porteur d'un gros anévrysme artério-veineux de la fémorale droite. Les examens radioscopiques pratiqués avant l'opération et un mois et demi après ont donné, pour les principaux diamètres, les chiffres suivants :

Diamètres.	Avant l'opération.	Après l'opération.
Longitudinal	17,5	15,5
Ventriculaire gauche	11,0	8,0
Flèche ventric. gauche	2,2	1,5
Horizontal	17,4	14,0
Ventriculaire droit	16,6	13,0
Basal	14,2	12,0
Auriculaire droit	8,2	7,7
Auriculaire gauche	6,0	4,4

L'aorte, qui était un peu dilatée, a légèrement diminué ; la pulmonaire, légèrement saillante avant, est moins distendue après l'opération.

Dans ce cas, comme dans le précédent, la diminution de volume de l'organe a été considérable (Voy. fig. 2).



En trait plein, tracé avant l'opération. En trait pointillé, tracé après l'opération (Orthodiagrammes du Dr Lazeanu) (fig. 2).

Ces observations démontrent que la dilatation s'est traduite, radiologiquement, par l'augmentation de tous les diamètres, sans exception. Les plus agrandis ont été le longitudinal et, surtout, l'horizontal ou transversal. Si l'on considère les diamètres particuliers, on voit que le ventriculaire droit s'est allongé dans le premier et dans le second cas, de $1^{cm},2$ et de $3^{cm},8$; le ventriculaire gauche de 2 et de 3 centimètres ; l'auriculaire droite de 2 et de $0^{cm},5$; l'auriculaire gauche de $3^{cm},7$ et de $1^{cm},6$. C'est donc le ventricule droit qui a subi, dans les deux cas, la plus grande dilatation.

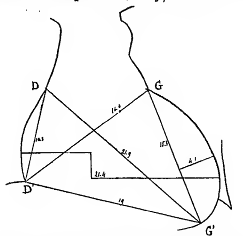
Il est intéressant de se rendre compte du mécanisme de cette dilatation. En plus de l'énorme volume du cœur, les auteurs ont constaté que les malades présentaient une forte accélération des battements artériels et que la tension diastolique était abaissée. Le pouls bondissant et dépressible avait les mêmes caractères que dans la maladie de Corrigan. C'est qu'il existe, dans ces cas, une fuite artérielle au niveau de l'anévrysme, une sorte de court-circuit du système vasculaire, suivant l'expression de Gallavardin. La résistance périphérique diminuant, le débit sanguin s'accélère et l'afflux du sang veineux augmente dans le cœur droit. Tout se passe comme si la fuite avait lieu dans les cavités droites. Il se produit alors ce qu'on observe sur le ventricule gauche dans l'insuffisance aortique : la tension intracavitaire augmente, les parois se dilatent, l'hypertension se propage dans la petite circulation, élargissant veines et artères pulmonaires, puis distend l'oreillette gauche et enfin le ventricule gauche. L'organe réagit en accélérant ses battements, sans arriver à compenser les effets de la fuite ; il se dilate et s'hypertrophie.

Dès que le court-circuit est supprimé, tout tend à rentrer dans l'ordre. La résistance du cœur à d'aussi grandes perturbations est remarquable. Dans le premier, cas la blessure datait de sept ans et les accidents graves remontaient à neuf mois dans le second, à trois mois. Quelques jours après l'intervention chirurgicale, les fibres du myocarde se raccourcissaient et les cavités reprenaient leurs dimensions normales. Le ventricule droit et l'oreillette droite, les premiers atteints, étaient aussi les premiers à récupérer leurs diamètres primitifs.

Insuffisance cardiaque. — Elle frappe généralement l'organe dans sa totalité, comme en témoignent les observations radiologiques. Cependant la dilatation du cœur gauche ou celle du cœur droit peut être prédominante suivant que le fonctionnement du ventricule gauche ou des cavités droites est plus particulièrement troublé, suivant, aussi, la nature de la lésion primitive : dans les affections aortiques, le volume du ventricule gauche est plus considérable que celui du droit ; dans les maladies mitrales, oreillette et ventricule droits se dilatent au maximum ; cela tient à ce que les troubles mécaniques de l'insuffisance cardiaque accentuent les modifications qu'avaient antérieurement subies les cavités sur lesquelles portait l'effort d'adaptation.

Insuffisance cardiaque totale. — L'orthodiagramme de la figure 3 concerne un homme de quarante-neuf ans, qui souffrait d'une dyspnée d'effort intense. On ne constatait à l'auscultation aucun signe de lésion orificielle, mais un bruit de galop des plus nets. La tension artérielle, à

l'appareil de Vaquez et Laubry, était de 12-6.



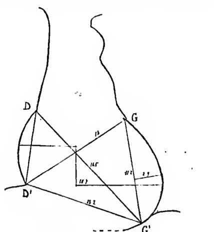
Insuffisance cardiaque totale. Forte augmentation de tous les diamètres du cœur (fig. 3).

L'ombre du cœur était énorme. Ses diamètres avaient les chiffres suivants :

Diamètres.	Chiffre actuel.	Chiffre normal.	Augmentation de :
Longitudinal	21,9	14,0	7,9
Ventriculaire gauche	15,3	8,5	6,8
Flèche ventric. gauche	4,1	2,0	2,1
Basal	16,6	10,5	6,1
Horizontal	21,4	13,5	7,9
Ventriculaire droit	19,0	13,0	6,0
Auriculaire droit	10,3	6,0	4,3

Comme on le voit, l'augmentation portait sur tous les diamètres; elle variait de $4^{cm},3$ à $7^{cm},9$.

Si la dilatation globale est le signe habituel de

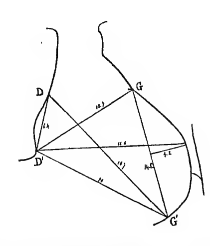


Insuffisance cardiaque totale. Dilatation modérée ; image sphérique (fig. 4).

l'insuffisance cardiaque totale, il ne faut pourtant pas s'attendre à la rencontrer, dans tous les cas, à un degré aussi marqué. Il peut se faire que, malgré les troubles fonctionnels et l'existence d'un bruit de galop, les diamètres orthodiagraphiques ne soient pas excessivement élevés ; ce qu'il convient alors de retenir, c'est l'aspect morphologique de l'organe. Sa silhouette présente les caractères particuliers qu'on relève sur la figure 4 : les bords droit et gauche décrivent des convexités régulières, la pointe est largement arrondie ; le cœur occupe, par rapport au sternum, une position médiane ; il semble sphérique et donne l'impression d'un ballon fortement gonflé. Nous insistons sur ces caractères parce qu'ils ont été attribués, par certains auteurs, à l'hypertrophie. Nous les jugeons, au contraire, pathognomoniques de la dilatation. L'hypertrophie ne modifie pas l'ensemble de l'ombre cardiaque ; elle se localise aux ventricules et, le plus souvent, au ventricule gauche ; elle n'exagère pas le profil de l'oreillette droite. Toutes les fois qu'on observe un cœur régulièrement sphérique, si peu qu'en soient augmentées les dimensions, il convient d'attribuer sa forme à la dilatation.

Dans le cas de la figure 4, il s'agissait d'un homme de soixante-quatre ans, ayant un souffle à la base et à la pointe traduisant une sclérose aortique et mitrale ; après avoir toléré pendant longtemps ces lésions, le malade présenta brusquement des symptômes d'insuffisance cardiaque : l'image arrondie de son cœur en témoignait ; le développement modéré des diamètres tenait à l'apparition récente de la dilatation globale.

Insuffisance cardiaque gauche. — Elle se



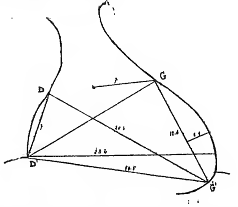
Insuffisance cardiaque gauche. Prépondérance des diamètres gauches (fig. 5).

signale radioscopiquement par une forte prépondérance des dimensions du ventricule gauche. L'orthodiagramme de la figure 5 appartient à une femme de trente-sept ans, présentant les signes fonctionnels de l'insuffisance cardiaque gauche. Voici le tableau de ses diamètres :

Diamètres.	Chiffre actuel.	Chiffre normal.	Augmentation de :
Longitudinal	18,7	12,5	6,2
Ventriculaire gauche	14,5	7,5	7,0
Flèche ventric. gauche	4,2	2,0	2,2
Basal	12,7	10,0	2,7
Horizontal	16,6	12,0	4,6
Ventriculaire droit	16,0	12,0	4,0
Auriculaire droit	6,4	6,0	0,4

On voit que l'augmentation porte ici seulement sur les ventricules ; elle est très importante, et elle frappe surtout le ventricule gauche.

Insuffisance cardiaque droite. — Elle se révèle à l'écran par une augmentation globale de la projection, avec forte prépondérance des dimensions du ventricule droit.



Insuffisance cardiaque droite. Dimensions prépondérantes du ventricule droit (fig. 6).

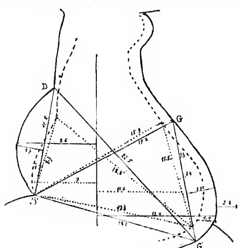
L'orthodiagramme de la figure 6 concerne un homme de trente ans, atteint d'insuffisance mitrale et présentant les symptômes cliniques de l'asystolie. Voici les chiffres de ses diamètres :

Diamètres.	Chiffre actuel.	Chiffre normal.	Augmentation de :
Longitudinal	20,0	13,0	7,0
Ventriculaire gauche	12,6	8,0	4,6
Flèche ventric. gauche	2,9	1,5	1,4
Basal	16,4	11,0	5,4
Horizontal	20,4	13,0	7,4
Ventriculaire droit	19,5	12,5	7,0
Auriculaire droit	7,0	6,0	1,0

L'augmentation porte, surtout, sur le ventricule droit ; elle frappe beaucoup moins le ventricule gauche ; quant à l'oreillette droite, elle n'est que faiblement dilatée.

Signes évolutifs. — Nous venons de décrire les signes radioscopiques de l'insuffisance cardiaque à la période d'état ; nous allons donner la preuve qu'ils traduisent bien le degré de dilatation des cavités en montrant les variations que subissent les diamètres et les profils lorsque les signes de déficience du myocarde rétrocèdent sous l'effet d'un traitement approprié.

La figure 7 représente les cardiogrammes superposés d'un homme de soixante ans, atteint d'insuffisance cardiaque. Les traits pleins sont ceux du premier examen. Le malade avait alors de la



Évolution d'une insuffisance cardiaque. En trait plein, tracé du premier examen. En trait brisé, tracé du second examen (fig. 7).

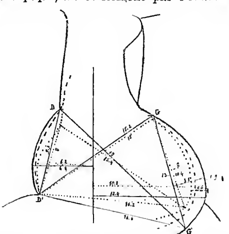
dyspnée d'effort, de l'œdème des membres inférieurs, une tension basse ; pas de signes de lésion valvulaire. Trois mois plus tard, après un traitement par l'ouabaïne, les profils du cœur étaient ceux que nous figurons en trait brisé. Les variations des diamètres s'exprimaient par les chiffres suivants :

Diamètres.	Premier examen.	Deuxième examen.	Diminution de :
Longitudinal	22,5	18,8	3,7
Ventriculaire gauche	13,0	11,5	1,5
Flèche ventric. gauche	3,1	2,4	0,7
Basal	17,2	15,9	1,3
Horizontal	21,5	18,6	2,9
Ventriculaire droit	18,1	17,3	0,8
Auriculaire droit	11,8	8,7	3,1

Tous les diamètres ont diminué ; les changements les plus considérables ont porté sur l'oreillette droite dont la corde a passé de 11 centimètres 8 à 8^{cm},7, sa flèche variant de 2^{cm},7 à 1 centimètre ; le profil de la veine cave supérieure, très élargi lors du premier examen, est redevenu normal lors du second. Le développement de l'ombre cardiaque et les chiffres élevés de ses diamètres indiquaient donc une dilatation globale de l'organe avec maximum au niveau de l'oreillette droite.

Dans un second cas, observé à plusieurs reprises au cours du traitement, il s'agissait (fig. 8) d'un gros cœur globuleux ; le contour gauche et le contour droit décrivaient (orthodiagramme en trait plein) deux larges courbes régulières ; le cœur était uniformément distendu.

Le malade, un homme de soixante-dix ans. n'accusait qu'un certain état de fatigue et d'essoufflement, en marchant. Tension un peu élevée ; rien à l'auscultation. Après l'examen radioscopique, un traitement par l'ouabaïne, en



Évolution d'une insuffisance cardiaque. Trait plein, premier examen. Pointillé, dernier examen. Trait brisé, examen intermédiaire (fig. 8).

injections intraveineuses, fut institué. Trois orthodiagrammes furent faits en deux mois, qui montrèrent une diminution progressive et importante du volume du cœur. De la première à la dernière orthodiagraphie, les diamètres varièrent de la façon suivante :

Diamètres.	Premier examen.	Dernier examen.	Diminution de :
Longitudinal	19,0	16,4	2,6
Ventriculaire gauche......	13,0	10,4	2,6
Flèche ventric. gauche.....	3,5	2,0	1,5
Basal	15,2	15,0	0,2
Horizontal	19,2	17,0	2,2
Ventriculaire droit........	16,6	16,2	0,4
Auriculaire droit..........	9,7	8,0	1,7

Tous les diamètres ont diminué, ceux du ventricule gauche plus que les autres. Il s'agissait donc d'une dilatation du cœur prépondérante au niveau du ventricule gauche.

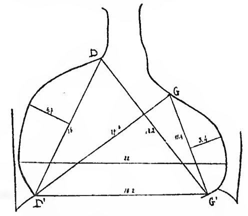
Ces exemples montrent que l'insuffisance cardiaque est caractérisée, radioscopiquement, par un agrandissement, le plus souvent considérable, de l'ombre du cœur ; l'augmentation peut être prédominante au niveau de l'aire gauche ou de la droite, mais les autres parties de la silhouette sont toujours plus ou moins agrandies, ce qui témoigne d'une diminution de l'énergie contractile de la musculature cardiaque, d'une perte de tonicité entraînant la dilatation passive et progressive de tout l'organe.

Ce signe différencie l'insuffisance cardiaque des dilatations que l'on observe au cours des lésions valvulaires, dans la phase d'adaptation ; elles ne sont alors que partielles, n'atteignant qu'une ou deux cavités, les autres conservant leur volume normal.

L'orthodiagraphie, en précisant l'étendue et le degré de la dilatation, confirme donc, lorsque les signes cliniques existent, l'état d'insuffisance du cœur ; elle en révèle l'imminence dans les cas où les troubles fonctionnels ne sont pas encore apparents.

Symphyse du péricarde. — « Il est de règle, dit M. Vaquez (1), que la symphyse extra-péricardique aboutisse plus ou moins vite à des complications qui revêtent deux formes principales : celle d'une insuffisance cardiaque précoce et rapide, ou celle d'une asystolie à répétitions, séparées par des phases de rémission. » On comprend que, dans ces cas, la silhouette du cœur soit agrandie en proportion des troubles d'insuffisance et en fonction de leur durée. C'est surtout dans la seconde variété qu'on rencontre les plus grandes dilatations cardiaques. Lorsque l'asystolie dure depuis des mois, avec des phases d'accalmie, lorsqu'elle a, en quelque sorte, une marche chronique, on voit l'ombre du cœur prendre un développement particulier. Dans le cas de lésions valvulaires, non seulement les cavités intéressées sont fortement dilatées, mais les cavités droites et plus spécialement l'oreillette acquièrent un volume exceptionnel. On s'en rendra compte sur les deux orthodiagrammes suivants.

Celui de la figure 9 concerne un jeune homme de



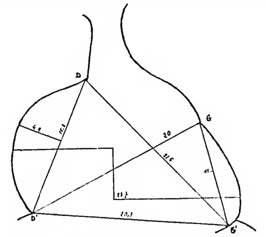
Symphyse péricardique. Insuffisance aortique (fig. 9).

vingt-six ans, atteint d'insuffisance aortique et présentant, avec les caractères cliniques de la symphyse péricardique, les signes radioscopiques suivants : immobilité statique et respiratoire du bord droit du cœur, diminution de l'expansion

(1) H. Vaquez, Traité des maladies du cœur (Traité de médecine et de thérap. Gilbert et Carnot) Paris, J.-B. Baillière et fils, 1921.

diaphragmatique droite, abolition de la mobilité statique de la pointe du cœur, réduction de la mobilité respiratoire du bord gauche ; battements normaux le long du bord gauche, abolis sur le profil droit ; profil croisé de Wenckebach. L'ombre de l'organe frappe par son étendue ; elle comble les deux tiers inférieurs de la cage thoracique, ne laissant, le long du bord costal, qu'une bande de tissu pulmonaire d'un centimètre et demi, à gauche, et d'un demi-centimètre, à droite. Le contour de l'oreillette droite décrit un arc formidable dont la corde est de 16 centimètres et la flèche de $4^{cm},7$. Le ventricule droit est largement dilaté ($18^{cm},2$) ; le ventricule gauche l'est également, mais dans des proportions moindres ($11^{cm},4$). Ce qui caractérise cette figure, c'est l'énorme développement de l'aire droite et, principalement, de l'oreillette droite. Remarquons que la veine cave supérieure n'est pas dilatée (le pédicule cardiaque est étroit), le malade ne se trouvant pas, lors de l'examen, dans une période d'asystolie aiguë.

L'orthodiagraphie de la figure 10 appartient à un homme de trente-huit ans, qui était atteint, depuis son enfance, d'une double lésion mitrale avec symphyse péricardique. Son cœur s'était dilaté lentement et progressivement au cours de crises d'asystolie, mais le malade jouissait de longues phases d'adaptation, compatibles avec une existence assez active. La radioscopie montrait



Symphyse péricardique. Double lésion mitrale (fig. 10).

une ombre cardiaque considérable. On y reconnaissait, à gauche, la saillie de l'arc moyen et l'abaissement du point G, caractéristiques de la configuration mitrale. A droite, comme dans le cas précédent, le développement de l'oreillette était énorme : sa corde était de $15^{cm},3$ et sa flèche de $4^{cm},9$. Le ventricule droit était très dilaté $20^{cm},7$), le ventricule gauche modérément augmenté de volume (11 centimètres). L'oreillette gauche était elle-même dilatée, ainsi qu'en témoignait la saillie exagérée de l'arc moyen au-dessus de G.

Ces deux dernières figures présentent les mêmes modifications et cependant les lésions orificielles sont différentes : il s'agit dans un cas d'insuffisance aortique et dans l'autre, de maladie mitrale. L'énorme dilatation de l'oreillette droite n'est pas en rapport direct avec les troubles valvulaires. Nous n'avons jamais constaté, dans nos observations d'insuffisance cardiaque ordinaire, de déformations auriculaires aussi considérables. Il ne nous semble pas douteux que la symphyse n'en soit cause.

Plusieurs auteurs ont invoqué une origine mécanique pour expliquer les troubles symphysaires. Potain les attribue à la suppression du rôle de soutien du cœur dévolu au péricarde pendant la systole, ce qui, enlevant au myocarde un appui extérieur, provoque sa dilatation. Pour Beau, les adhérences extrapéricardiques exercent une sorte de traction sur le cœur et le distendent. Pierre Delbet estime que les adhérences entre le cœur et la paroi costale empêchent les languettes pulmonaires de faire leur office de coussinet pendant le retrait systolique, la paroi se déprimant seule, ce qui est insuffisant pour empêcher le cœur de rester dilaté.

Il nous semble qu'on peut donner une autre interprétation de ces troubles mécaniques. D'après la « loi du cœur » de Starling (1), « l'énergie avec laquelle la fibre musculaire se contracte est fonction de sa longueur et par conséquent de l'état de dilatation du cœur ». Ce qui revient à dire que lorsqu'une cavité cardiaque se trouve distendue par un excès de sang, il faut, pour que sa force de contraction systolique devienne plus active, que la dilatation diastolique s'accentue préalablement. L'expérience suivante de Starling est démonstrative à cet égard. Cherchant à exciter, en élevant la tension périphérique, le fonctionnement d'un cœur d'animal, devenu insuffisant, cet auteur constata qu'il échouait parce que l'organe, s'étant distendu à son maximum, se trouvait contenu par le péricarde, parvenu à la limite de son extensibilité ; alors, il incisa largement la séreuse : le cœur se dilata de nouveau *et se remit à fonctionner*. Cette expérience fut d'ailleurs rapidement fatale, car les fibres musculaires, dilatées à l'extrême, se rompirent et le myocarde fut semé de petites hémorragies.

On conçoit que, dans la symphyse, les adhérences

(1) E.-H. STARLING, Sur le mécanisme de compensation du cœur (*La Presse médicale*, 29 juillet 1922).

extrapéricardiques et l'épaississement du sac constituent un obstacle à la dilatation diastolique et au retrait systolique des parois. Dans ces conditions, l'amplitude des contractions diminue et l'insuffisance cardiaque s'installe. Les adhérences sont assez résistantes pour entraver les battements du cœur, elles cèdent, néanmoins, à la poussée lente et progressive de la dilatation permanente et passive de l'organe. Les parties du cœur qui sont riches en fibres musculaires et dont le pouvoir de contraction est normalement plus grand, comme les parois du ventricule gauche, résistent mieux et plus longtemps à l'encerclement péricardique ; les parois minces et de faible contractilité, comme celles de l'oreillette droite, sont plus vite gênées dans leur fonctionnement. Les déformations de nos figures appartiennent aux cas de symphyse péricardique totale, et plus particulièrement à ceux où les adhérences siègent sur le bord droit. De là cette énorme augmentation de volume de l'oreillette droite dont le mécanisme est dû, d'abord à la gêne apportée par les adhérences à la dilatation active et à la contraction auriculaire, puis à l'insuffisance fonctionnelle qui en résulte et qui porte à son maximum la dilatation passive et irréductible de cette cavité, dilatation qui finit par se propager à tout l'organe.

***

En résumé, les trois types de grandes dilatations que nous venons d'étudier prêtent aux considérations suivantes.

Dans certains anévrysmes artério-veineux, l'augmentation de volume du cœur se traduit radioscopiquement par un fort accroissement des diamètres de l'organe. Toutes les cavités sont agrandies. La dilatation n'est pas exclusivement passive ; c'est une réaction adaptative globale à des troubles intenses de mécanique circulatoire. Elle est longtemps compatible avec l'intégrité de la fibre cardiaque. L'intervention chirurgicale, si elle n'est pas trop tardive, est suivie assez rapidement d'un retour aux dimensions normales.

L'insuffisance cardiaque se manifeste à l'écran, même lorsqu'elle est prépondérante à droite ou à gauche, par une augmentation des dimensions de toutes les cavités et non pas seulement de certaines d'entre elles, comme dans les cas de réactions adaptatives aux lésions orificielles ou à l'hypertension. La fibre cardiaque est ici partout déficiente ; l'insuffisance résulte de l'affaiblissement de l'énergie de contraction. Lorsque les médications cardio-toniques produisent une amélioration, on constate une diminution parfois très importante, parfois inégale, mais intéressant toujours tous les diamètres du cœur.

Dans la symphyse péricardique, lorsque les adhérences qui encerclent le cœur siègent particulièrement sur le bord droit, la dilatation atteint à des degrés variables toutes les cavités du cœur ; c'est l'oreillette droite qui acquiert les plus grandes dimensions. L'insuffisance peut être localisée pendant un certain temps à cette cavité ; elle est attribuable au trouble apporté par les adhérences dans les phénomènes d'allongement et de raccourcissement des fibres cardiaques, troubles qui se transforment, par périodes, en crises d'insuffisance globale et aboutissent, quelquefois après de longues années, à l'asystolie terminale.

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE SANGUINE EN 1923

PAR

le Dr M. LECONTE — Médecin des hôpitaux de Paris.
et
le Dr J. YACOEL — Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

I. — Travaux sur l'hématologie en général.

Moins riche, relativement, que 1922 en travaux cliniques sur l'hématologie, cette année a, par contre, vu paraître une série d'ouvrages importants sur cette branche de la pathologie.

Dans la collection des *Précis médicaux* (1) MM. P.-E. Weil et Marcel Bloch, dans le *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* (2) MM. Pagniez, Agasse-Lafont et Hazard nous ont donné sur les maladies du sang et des organes hématopoiétiques deux volumes dont la seule signature des auteurs garantit l'impeccable qualité. Médecins et étudiants y trouveront les divers procédés d'examen du sang décrits en détail et les grands syndromes hématologiques étudiés au jour des acquisitions les plus récentes. Qu'il s'agisse des théories sur l'histogenèse des éléments du sang ou des variétés des syndromes leucémiques ou paraleucémiques, la clarté de leur exposition permettra au lecteur de se mettre sans effort au courant de sujets que rend si souvent ardus une complexité de détails secondaires, supprimés ici volontairement. En dehors des grands chapitres classiques, les questions, plus modernes, de l'hémolyse, des hémoglobinuries, des syndromes d'hypocoagulabilité se trouvent traitées d'une manière particulièrement réussie par les auteurs mêmes qui ont contribué par leurs travaux à les mettre au point.

(1) Tome IV, Maladies du sang et des organes hématopoiétiques, 242 p. Masson et Cie, éditeurs à Paris.

(2) Tome X, Sang, organes hématopoiétiques, rate, 379 p. Maloine, à Paris.

A ceux que ne rebute pas la langue de Cervantès, nous signalerons avec un plaisir spécial, en raison de la sympathique personnalité de son auteur, un des meilleurs amis de la France en Espagne, le *Manuel* de M. Pittaluga sur les maladies du sang (1). Divisé en trois parties (hématologie clinique générale ; hémopathies ; affections parasitaires du sang et des organes hématopoiétiques), cet ouvrage réalise bien le but de l'auteur d'être « un livre pratique et susceptible cependant de donner aux médecins et aux étudiants le moyen de se faire une idée exacte des problèmes scientifiques qui y sont traités ». Il ne pouvait en être autrement sous la plume d'un auteur dont les multiples travaux sur la pathologie sanguine, notamment sur les « hémodystrophies » et le kala-azar infantile, ont fait un des plus éminents hématologues.

Dernier paru, le *Traité technique d'hématologie* de M. Jolly (2), important ouvrage de 1 100 pages, représente un véritable arsenal de l'hématologie, humaine et comparée, sanguine et tissulaire, normale et pathologique. L'auteur a fait là, non seulement une synthèse de toutes les connaissances modernes en hématologie, mais encore un clair résumé de son propre enseignement du Collège de France. Il se place ainsi à côté des grands maîtres, créateurs d'une science, par la fécondité suggestive de ses idées et de ses opinions originales.

Envisageant l'hématologie comme l'une des branches principales de la biologie, il en a fait une science vivante et toute renouvelée, ayant su réunir et condenser un très vaste ensemble de recherches et d'études, celui qui s'étend de l'histogenèse normale et pathologique à l'*hématopoïèse*, qui forme dans son ouvrage le véritable soubassement de l'œuvre entière ; plus hardi que les hématologistes ne le sont d'ordinaire, M. Jolly s'est placé en face des problèmes mêmes de l'histogenèse. Car, pour lui, structure et fonction sont réciproques, et histophysiologie et histopathologie, morphologie et histogenèse doivent aller de pair et s'éclairer mutuellement. Certains chapitres se présentent sous la forme de véritables traités, tels ceux qui concernent l'hémoglobine, les leucémies, l'hémolyse, les anémies. Ceux qui portent sur le fond même de ce grand travail, l'*hématopoïèse*, véritable centre originaire et source de toute lumière sur ces problèmes, sont entièrement approfondis. L'auteur montre aussi que les données pathologiques, expression des troubles des centres formateurs, apportent une très large contribution à l'étude de l'hématopoïèse. Il indique enfin les diverses techniques susceptibles d'orienter et de guider l'activité des physiologistes et des médecins.

On ne saurait trop souligner la simplicité de la nomenclature utilisée par l'auteur, qualité d'autant plus précieuse que les articles ou ouvrages d'hématologie sont trop souvent encombrés de dénominations multiples qui en rendent la lecture difficile, sinon même, parfois, décevante.

(1) Enfermedades de la sangre y hematologia clinica (*Manuales Calpe de ciencias médicas*), Madrid, 638 p.

(2) Maloine, à Paris, 1923.

II. — Histologie et physiologie du sang et des organes hématopoïétiques.

Dans son important rapport sur la **signification pathologique des formes anormales des globules blancs du sang**, M. J. Sabrazès (3), embrassant pour ainsi dire toute l'hématologie, fait une étude serrée de tous les éléments normaux et anormaux du sang, y compris les hématies et les globulins, envisageant les modifications qu'ils subissent parallèlement aux syndromes pathologiques des globules blancs.

Dans son étude sur l'origine des divers éléments du sang, M. J. Sabrazès, s'appuyant sur les nombreux et importants travaux publiés jusqu'ici, rejette la *doctrine du lymphocite originel*, d'après laquelle toutes les cellules mères des éléments hématopoiétiques, « lymphocytes, monocytes, ainsi que les lymphoïdes érythrocytaires, granulocytaires, mégaearyocytaires », émaneraient d'une seule cellule, le lymphocyte originel. Cette doctrine n'est plus de mise, sauf chez l'embryon. On admet, en effet, actuellement, qu'après la naissance, chaque variété d'élément du sang circulant provient d'une cellule souche lymphoïde spécifique.

L'auteur insiste sur ce fait que ces cellules mères lymphoïdes ne sont ni apparentées, ni réversibles, ni équivalentes aux lymphocytes ou aux mononucléaires du sang normal, ces deux derniers éléments, comme tous les autres globules blancs circulants, étant des formes cellulaires arrivées à maturité, douées de fonctions définies (lipasiques pour les premiers, macrophagiques pour les seconds), et incapables d'évoluer et de se reproduire.

Les lymphocytes du sang circulant ont leurs cellules mères lymphoïdes dans le tissu lymphadénoïde, les monocytes dans le tissu conjonctif, particulièrement dans les zones interfolliculaires de la rate, des ganglions, etc., où ils naissent d'histo-hématocytes mésodermiques. Grâce aux travaux de cytologie et par l'application de méthodes de coloration polychromique, on a pu établir aussi la réalité des trois lignées médullaires : érythrocytaire, myéloïdocytaire, mégacaryocytaire (globulins). Toutes ces cellules mères lymphoïdes, spécifiques, pour ainsi dire, têtes de ligne des cinq espèces que nous venons d'indiquer (lymphocytes, monocytes, érythrocytes, myéloïdocytes, mégacaryocytes), se distinguent, comme l'a établi A. Ferrata, par leur noyau et par certaines nuances du cytoplasme. Elles ont une évolution préétablie ; aussi muent-elles par gradations en espèces distinctes douées de fonctions déterminées, suivant la charge en hémoglobine, en ferments protéolytiques, oxydants, etc.

Toutefois, dans certaines affections, telles que leucémies, anémies pernicieuses, ainsi que dans les

(3) Rapport au *XVI*[e] *Congrès des médecins de langue française*, Paris, octobre 1922, et *Arch. des maladies du cœur*, janvier 1923.

toxémies graves, on assiste à des bouleversements pathologiques caractérisés par des changements d'orientation dans la formation des cellules sanguines normales ou pathologiques. C'est ainsi que la moelle osseuse, dans la leucémie lymphocytique, devient lymphadénoïde, et que la rate, les ganglions et les divers centres folliculaires subissent une évolution myéloïde progressive débutant par le tissu interfolliculaire comme dans le cas de leucémie myéloïde.

A la lumière de ces notions générales sur la genèse et la morphologie des divers éléments figurés du sang, l'auteur passe ensuite en revue les diverses altérations pathologiques des globules blancs. Il insiste tout particulièrement sur les inclusions granulo-graisseuses des leucocytes polynucléés (*leucocytes soudanophiles*) et montre que le nombre de ces derniers peut donner, d'après Cesaris Demel, la mesure même de l'intensité de certains processus toxi-infectieux tels que la pneumonie, la diphtérie, les méningites pneumococciques, méningococciques, et aussi les intoxications par le phosphore et l'arsenic.

Il en est de même pour la *réaction iodophile* des éléments blancs, qui peut permettre de dépister dans nombre de cas des foyers inflammatoires et surtout purulents occultes, tels que empyème pleural, ostéomyélite, abcès du foie ; elle serait aussi très accusée dans les globulins des tuberculeux, des chlorotiques et dans le diabète sucré. Cette réaction d'une application facile, pourrait ainsi rendre des services incontestés dans la clinique courante.

En terminant, l'auteur donne la marche à suivre pour reconnaître et identifier les cellules sanguines, qu'elles soient normales ou pathologiques, en se basant sur les dimensions respectives du noyau et du protoplasma, sur la forme et le nombre des noyaux, sur la coloration oxyphile, basophile, etc., ainsi que sur les diverses variétés des granulations que l'on peut observer dans le protoplasma des globules blancs. Il étudie, en outre, les hyperleucocytoses et les hyperplasies, les cellules qui proviennent d'une cytogenèse atypique et, à leur suite, les cellules dites de Rieder, dont on connaît la grande valeur séméiologique, ainsi que les formes dégénératives des cellules anormales du sang, enfin la nature et la signification des diverses enclaves des polynucléaires.

Dans sa conclusion, l'auteur résume succinctement la valeur séméiologique qu'il convient de donner à chacune de ces diverses altérations morphologiques.

Rapprochons du rapport de M. Sabrazès, le travail de M. Normet (1) sur l'**hématologie expérimentale**, et la **transformation du leucocyte en normoblaste**, ainsi que sur l'**origine** et le **rôle morphologénique du globulin** ; M. Normet y expose les expériences qui lui ont été suggérées par des examens antérieurs du sang de sujets intoxiqués par l'ypérite, examens qui l'avaient amené à considérer les globulins comme des produits de désintégration des globules blancs. Expérimentant sur l'exsudat péritonéal et sur le sang circulant (cobaye et lapin), il obtint la confirmation de son hypothèse et fut conduit, en outre, à une *conception unitaire de l'origine des cellules sanguines*. Après avoir saigné à blanc un lapin, M. Normet injecte dans le péritoine une solution de citrate de soude à 10 p. 1000, et au bout de cinq minutes, il aspire le liquide péritonéal, qu'il examine à la cellule Ranvier à la température de 37°. On assiste alors à l'apparition d'éléments leucocytaires entourés d'une couronne de bourgeons constitutifs des plaquettes sanguines. L'accroissement de ces bourgeons s'accompagne d'une série de modifications tinctoriales du cytoplasma et de la matière chromatique qui caractérisent l'évolution vers la formation des normoblastes, puis des hématies qui se répandent dans le liquide.

Ces expériences ont été reprises et entièrement confirmées par MM. Hatzieganu et J. Gola (2) dont les recherches ont porté directement sur le sang humain. Pour ces auteurs, les éléments observés, loin d'être, comme on l'a prétendu, des produits de dégénérescence, sont le résultat de véritables phénomènes de régénération.

III. — Travaux cliniques.

1° **Phénomènes de choc colloïdoclasique.** — A l'ordre du jour, l'an dernier, cette question nous avait valu une riche moisson de faits variés. Dans celle, plus modeste, de cette année nous glanerons un beau cas d'**asthme d'origine ovine** rapporté par MM. Charpentier et Trabaud (3) ; digne de l'observation princeps de Widal, il concerne un jeune homme chez lequel l'inhalation de laine de mouton, fraîchement prelevée sur cet animal ou provenant d'un matelas, déterminait des crises d'asthme violentes. Le malade fut desensibilisé par une série de cuti-réactions.

MM. Grenet et Clément (4) ont pu, de même, démontrer l'origine anaphylactique d'un **eczéma chronique** très prurigineux, avec poussées aiguës périodiques, apparu depuis une vingtaine d'années chez une femme de soixante-trois ans. Ici l'agent sensisilisant était le pain et la farine : l'ingestion de 100 grammes de pain déclenchait une crise vasculo-sanguine très nette ; la suppression totale du pain amenait une grande amélioration des lésions. L'intra-dermo-réaction, faite avec de la farine délayée dans du sérum physiologique, se montra positive, et l'injection de doses croissantes de cette dilution pendant quelques jours, puis la reprise progressive de l'ingestion de pain, en quantité minime, puis normale, amenèrent la guérison complète. Détail curieux : les fraises et les petits pois qui, avant le traitement, déterminaient chez cette malade des poussées d'eczéma violentes, purent, après celui-ci, être absorbés sans aucun incident.

Enfin, troisième variété de phénomènes d'origine anaphylactique, M. May (5) a vu chez une jeune

(1) *Académie de médecine*, février 1922.

(2) *Soc. biol. de Bucarest*, 3 mars et 5 avril 1922.
(3) *Soc. méd. hôp.*, 23 mars 1923.
(4) *Soc. méd. hôp.*, 1er juin 1923.
(5) *Soc. méd. hôp.*, 11 mai 1923.

fille, antérieurement sujette à des accès de migraine qu'avait fait disparaître rapidement un traitement par la peptone, survenir de véritables **crises de sommeil** à prédominance matinale (sommeil profond se prolongeant jusqu'à midi, une heure). Ces crises cédèrent au traitement peptonique, reparurent lorsqu'on le suspendit et disparurent à nouveau lorsqu'on le reprit. Ce fait est intéressant à rapprocher de la somnolence post-prandiale que présentent certains sujets et qui est très améliorée par la peptone.

Signalons encore une observation d'**hémoglobinurie paroxystique**, rapportée par MM. Roch et Liengme (1), dans laquelle les crises étaient accompagnées ou précédées d'une *angine érythémateuse* ; l'hémoglobinurie, lente à apparaître (dix heures après les malaises initiaux), persistait anormalement (dix à quinze jours). Une injection d'un demi-centimètre cube de solution colloïdale de caséine, faite dans un but thérapeutique, détermina une crise violente precédée de l'angine habituelle, montrant ainsi l'origine colloïdoclasique des deux phénomènes.

A propos des **phénomènes hématologiques du choc hémoclasique**, rappelons que, dans une série d'intéressantes publications, MM. Tinel, Garrelon et Santenoise (2) ont établi que ces perturbations sanguines sont d'*ordre essentiellement vaso-moteur* et liées à des variations brusques de l'équilibre vago-sympathique. Le syndrome hématologique de la crise hémoclasique peut, en effet (comme à la suite d'une injection de peptone, par exemple), être obtenu par une simple excitation physique (douleur, froid, courant électrique) ou psychique (émotion, colère, peur) ; notons particulièrement comme exemple du premier groupe la compression oculaire qui, chez les sujets vagotoniques, donne lieu instantanément à cette crise hématologique, et, comme exemple du second, les paroxysmes anxieux, maniaques ou épileptiques, au début desquels les auteurs ont pu mettre en évidence les modifications caractéristiques du choc anaphylactique.

2° **Affections sanguines.** — L'action toxique des arsénobenzènes sur le sang avait déjà été signalée Plusieurs observations d'**anémie grave avec syndrome hémorragipare**, survenue *au cours ou à la suite du traitement novarsénobenzolique*, ont été à nouveau publiées. Sérieuse mais ayant guéri spontanément chez la malade de MM. Florand, Nicaud et Froment (3) qui présentait, du reste, des signes d'hémogénie, elle a été mortelle dans le cas de M. Deroide (4). Extrêmement grave dans celui de MM. P.-E. Weil et Isch-Wall (3), puisque l'examen du sang montrait une véritable sidération du système hématopoiétique (taux des globules rouges au-dessous d'un million pendant quatre mois, diminution considérable des leucocytes (800) et des éléments granuleux, signes d'anémie bulbaire, etc.), elle finit par guérir grâce à des transfusions sanguines répétées.

A l'occasion de deux cas personnels terminés par la mort, MM. Rabut et Oury (6) ont, dans un intéressant article, repris la question des **accidents hémorragiques et purpuriques dus aux arsénobenzènes.** Ces accidents peuvent aller des petites hémorragies isolées ou des éruptions purpuriques discrètes aux cas graves de purpura aigu hémorragique du genre de ceux que rapportent les auteurs ; quelle que soit leur intensité, ils n'en sont pas moins les manifestations d'un même processus hémorragique, dans le déterminisme duquel l'action anticoagulante des arsénobenzènes joue peut-être un rôle, si, au lieu d'être simplement transitoire, elle se prolonge anormalement. Aussi les auteurs insistent-ils sur la valeur « prophylactique » des petits signes d'intolérance présentés, au cours du traitement, par les malades (surtout s'ils sont un peu âgés) et, plus encore, sur celle des manifestations hémorragiques, même minimes, qui peuvent se produire (épistaxis, ecchymoses, etc.) ; véritables signes d'alarme, elles devront faire suspendre le traitement et commanderont un examen du sang destiné à révéler les modifications du temps de saignement et de coagulation.

Il est intéressant de rapprocher de ces accidents une nouvelle observation d'**anémie grave avec purpura par intoxication benzolique professionnelle**, rapportée par MM. Faure-Beaulieu et Lévy-Bruhl (7). Il s'agissait d'une femme indemne de toute tare pathologique appréciable et soumise depuis douze ans à l'inhalation de vapeurs de benzine, dans la fabrique de vêtements imperméables où elle travaillait ; sans cause apparente se constitua assez rapidement un syndrome d'anémie grave avec purpura et tendance hémorragique ; l'amélioration fut des plus lentes à se produire. L'examen du sang montrait le syndrome quasi caractéristique de l'intoxication benzénique : anemie marquée (1 025 000 globules rouges), mais avec faible réaction plastique, leucopénie extrême (1780) prédominant sur les polynucléaires, diminution de la coagulabilité sanguine. Cette malade présenta, en outre, des signes traduisant une atteinte discrète de la moelle (exagération des réflexes tendineux et clonus du pied ; altération de la sensibilité profonde) dont il est difficile de préciser l'origine : anémie ou action directe du toxique.

3° **Affections spléno-ganglionnaires.** — A l'occasion d'un beau cas de **maladie de Gaucher** qu'ils ont eu l'occasion d'observer, MM. Harvier et Lebée (8) ont insisté sur les caractères cliniques de cette affection exceptionnelle : début dans l'en-

(1) *Soc. méd. hôp.*, 22 décembre 1922.

(2) *Soc. de biol.*, oct. et nov. 1921, 24 juin 1922 ; *Soc. de psychiatrie*, 19 janv. 1922 ; *Presse médic.*, 15 avril 1922 et 7 avril 1923 ; *La Médecine*, mars 1923.

(3) *Soc. méd. hôp.*, 28 juillet 1922.

(4) *Soc. méd. hôp.*, 10 novembre 1922.

(5) *Soc. méd. hôp.*, 3 novembre 1922.

(6) *Presse médicale*, 20 septembre 1922.

(7) *Soc. méd. hôp.*, 10 novembre 1922.

(8) *Soc. méd. hôp.*, 19 janvier 1923.

fance ou l'adolescence ; rate augmentée de volume, dure, mais lisse et regulière, parfois ptosée dans l'abdomen, donnant l'impression d'une tumeur du petit bassin ou du mésentère ; augmentation habituelle du volume du foie ; absence d'adénopathies périphériques et d'ascite ; fréquence des hémorragies (épistaxis, gingivorragies, purpura) ; modification particulière de la coloration de la peau qui prend une teinte gris jaune sale avec taches pigmentaires par places, notamment au niveau du visage ; retard dans l'établissement de la menstruation (l'affection ayant une prédilection pour le sexe féminin) ; état du sang normal en dehors d'une certaine leucopénie, inconstante d'ailleurs ; enfin caractère souvent familial de cette maladie. C'était le cas pour la malade de MM. Harvier et Lebée (chez laquelle, d'ailleurs, le diagnostic ne put être porté que par l'examen histologique après la splénectomie) ; elle avait une sœur atteinte d'une splénomégalie chronique présentant les mêmes caractères cliniques, et une autre sœur était morte d'une affection de la rate. La splénectomie constitue le traitement de choix ; alors que les autres thérapeutiques demeurent sans effet, elle a, dans 10 cas sur 13 cités dans la littérature, été suivie de guérison. Il est, toutefois, encore difficile de fixer la durée de la survie.

Le numéro d'octobre 1922 du *Journal médical français* était consacré aux **leucémies** : Aubertin s'y attache à montrer la complexité du diagnostic clinique de la leucémie aiguë suivant les multiples aspects de cette affection protéiforme, dont les trois observations publiées par MM. Rivalier et Hartmann (1) fournissent d'intéressants exemples. Broussolle en étudie les caractères hématologiques et notamment la cellule indifférenciée pathognomonique ; Touraine passe en revue les diverses variétés cliniques de la leucémie lymphoïde, en particulier la *forme splénique pure*, dont Tapie (2) a rapporté récemment un cas à début pleurétique ; le malade mourut de pneumonie massive, et l'auteur souligne le contraste entre l'exsudat à polynucléaires qui comblait les alvéoles hépatisés et le sang des capillaires voisins qui contenait presque uniquement des lymphocytes. Nanta, enfin, étudie en détail les manifestations cutanées, si souvent méconnues, des lymphomatoses.

IV. — Thérapeutique.

La **transfusion sanguine** demeure, dans les syndromes anémiques et hémorragiques graves, la thérapeutique véritablement héroïque, à laquelle il convient de recourir sans temporiser. MM. P.-E. Weil et Isch-Wall (3) lui ont dû deux succès remarquables dans deux cas d'anémie des plus graves : dans l'un, il s'agissait d'une anémie progressive, cryptogénétique, à allure pernicieuse, avec chute continue des hématies jusqu'à 1 200 000, taux d'hémoglobine à 25 p. 100, leucopénie (2 p. 100) avec inversion de la formule leucocytaire, et absence de réaction myéloïde ; deux injections sous-cutanées de 25 centimètres cubes de sang, puis cinq transfusions de 250 centimètres cubes de sang citraté jugulèrent immédiatement les progrès de l'anémie et déterminèrent rapidement une réascension des éléments figurés du sang. Le second succès fut obtenu dans le cas d'anémie aplastique hémorragipare post-arsénobenzolique que nous avons résumé plus haut : ici l'effet salutaire fut beaucoup plus lent à se manifester : il ne fallut pas moins de quatorze transfusions (deux litres et demi de sang, au total) pour obtenir le rétablissement complet de la malade ; ce n'est guère qu'après la neuvième que le taux des globules rouges commença à remonter, les trois premières n'ayant pas arrêté sa marche descendante et les suivantes n'ayant fait que le maintenir stationnaire. Les auteurs insistent sur cette reprise tardive de l'activité des organes hématopoiétiques, d'une part pour montrer qu'on ne doit pas tirer de la constatation de cette inertie prolongée une conclusion pronostique nécessairement pessimiste, d'autre part qu'il faut, en pareil cas, continuer inlassablement les transfusions. Celles-ci seront commandées par l'état général du malade et les résultats des numérations globulaires ; elles seront de 100 à 200 centimètres cubes, leur action étant beaucoup plus d'ordre stimulant, « opothérapique », que d'ordre quantitatif.

M. Sicard (4) préfère les simples injections sous-cutanées de sang (100 à 200 centimètres cubes), cette **homohémothérapie sous-cutanée** (5) étant d'une technique plus facile (rapidité d'exécution, inutilité d'adjuvant anticoagulant et de tout contrôle réactionnel du sang du donneur).

Notons encore, parmi les moyens thérapeutiques à opposer aux syndromes hémorragiques, l'**injection intraveineuse de peptone** (2cc,5 d'une solution à 10 p. 100) qui a donné à MM. Paisseau et Alcheck (6) un succès immédiat dans un cas de purpura hémorragique qui s'aggravait rapidement depuis quinze jours malgré le traitement classique au sérum de cheval (anémie intense, hémorragies intestinales abondantes, vastes ecchymoses).

Une nouvelle observation de MM. J. Renault, Monier-Vinard et Gendron (7) a confirmé l'action véritablement spécifique du **stybényl** dans le kala-azar infantile et a permis aux auteurs de préciser la posologie de ce médicament ; frappés, en effet, de son action paradoxale au début, les premières injections faites tous les trois jours à la dose de 5 à 15 centigrammes ayant amené une amélioration de l'état général mais avec persistance de la fièvre et aggravation de l'anémie, les auteurs purent constater par le dosage urinaire que l'élimination de l'antimoine se faisait très rapidement. L'augmentation des doses (0gr,15 à 0gr,20) et surtout le rapprochement des injections (tous les deux jours), permettant de maintenir l'organisme sous l'action constante du médicament, tout en évitant son accumulation, amenèrent rapidement une amélioration générale puis la guérison clinique.

(1) *Soc. méd. hôp.*, 20 avril 1923.
(2) *Soc. méd. hôp.*, 8 décembre 1922.
(3) *Soc. méd. hôp.*, 3 et 24 novembre 1922.
(4) *Soc. méd. hôp.*, 3 novembre 1922.
(5) *Soc. méd. hôp.*, 16 février 1923.
(6) *Soc. méd. hôp.*, 1er décembre 1922.

L'utilisation plus large du **benzol** et l'observation prolongée des malades qui sont soumis à cette thérapeutique confirment qu'il s'agit là d'un médicament hématologique des plus précieux : MM. Aubertin et R. Labbé (1) ont, par lui, obtenu la guérison d'un cas d'anémie splénique infantile, et MM. Vaquez et Yacoel (2) celle d'une leucémie myéloïde soignée depuis sept ans par ce seul traitement : le nombre des globules blancs passa de 550 000 à 8 000 (avec retour à la formule normale), celui des globules rouges de 300 000 à 5 millions. On trouvera tous les détails pratiques sur l'utilisation de cet agent thérapeutique dans un article d'Aubertin du *Journal médical français* (3).

La **radiothérapie** n'en garde pas moins, il va sans dire, la première place dans le traitement des affections spléno-ganglionnaires. MM. Beaujard et Degrais ont, dans le même journal, rappelé les heureux effets et la technique de la radiothérapie et de la curiethérapie dans la leucémie myéloïde.

Proche parente de la leucémie, l'érythrémie bénéficie également, comme on le sait, de la radiothérapie. Il semble bien, toutefois, que son application limitée à la moelle osseuse soit insuffisante : les recherches histologiques de M. Yacoel (4) ont, en effet, montré la possibilité de réapparition de centres de reviviscence érythropoiétique dans la rate des érythrémiques ; il y aurait donc lieu, au moins dans la forme splénomégalique, de faire également agir les rayons sur cet organe.

Etudiant de la manière la plus complète les **effets de la radiothérapie** et, en particulier, de la radiothérapie pénétrante **sur les éléments figurés du sang**, M. Mouquin montre dans sa thèse (5) que si les réactions sanguines ainsi produites sont extrêmement polymorphes, un certain nombre de modifications se retrouvent à peu près constamment : 1° l'anémie plus ou moins marquée et durable, et sans altérations globulaires, même après de fortes irradiations ; 2° la leucopénie, phénomène essentiel, parfois extrême (1 500 à 2 000), qui peut persister très longtemps (plusieurs mois), même après une irradiation faible et peu étendue, et apparaître soit d'emblée, soit après une phase de leucocytose ; 3° la polynucléose neutrophile relative ; 4° la lymphogénie relative, inconstante. Les variations des autres éléments du sang (mononucléaires, éosinophiles, mastzellen) sont des plus irrégulières.

Ces diverses modifications hématologiques relèvent d'un mécanisme complexe : pour l'auteur, il ne saurait être question de phénomènes d'ordre hémoclasique dus à l'introduction dans la circulation d'albumines hétérogènes d'origine pathologique (destruction des tissus sous l'action des rayons) ; il s'agit surtout de processus d'activation et de destruction, auxquels viennent s'ajouter des phénomènes de migration et de répartition topographique des éléments sanguins (attraction des leucocytes autour des tumeurs irradiées), tous ces processus étant en rapport avec la dose, le siège, l'étendue et la durée de l'irradiation, enfin avec la nature de l'affection.

Quant aux indications pronostiques à tirer de ces examens, elles ne peuvent avoir de valeur absolue : en général, toutefois, une forte anémie globulaire, une leucocytose immédiate ou une leucopénie excessive, une déviation à gauche de la formule d'Arneth seront de mauvais augure. Malgré leur signification relative, il y aura lieu de faire des examens réguliers du sang chez les malades soumis à la radiothérapie, leurs résultats permettant, à condition de les contrôler par l'examen clinique, de diriger le traitement en conséquence.

(1) *Soc. méd. hôp.*, 28 juillet 1922.
(2) *Soc. méd. hôp.*, 28 juillet 1922.
(3) *Journal méd. français*, octobre 1922.
(4) *Académie de médecine.*
(5) Thèse de Paris, 6 mars 1923.

QUELQUES REMARQUES SUR LA TRANSFUSION DU SANG

PAR
le Dr P. ÉMILE-WEIL
Médecin de l'hôpital Tenon.

La transfusion du sang constitue une des méthodes, pour ne pas dire la méthode la plus efficace, de remontement de l'organisme, épuisé par des hémorragies, par des infections, des intoxications, aiguës ou chroniques, et atteint de déchéance.

Ses succès éclatants ont, dès le XVIIIe siècle, suscité l'enthousiasme des médecins et des malades, mais les accidents qu'elle provoque parfois sont si impressionnants, si graves, voire même mortels et de façon immédiate, que la transfusion du sang fut, peu après son début, défendue par le Parlement et tomba pour de longs temps dans le décri.

Cependant, les services éminents qu'elle rendit pendant la guerre, en sauvant de façon certaine des blessés mourants, en même temps que l'amélioration des techniques, l'ont remise en honneur. Certains chirurgiens, comme Jeanbrau, Pauchet, y recourent couramment et s'en déclarent enchantés ; ils veulent même en généraliser l'emploi. Les médecins, jusqu'ici, ne sont pas à semblable diapason et ne l'utilisent guère. Nous voudrions revenir un peu sur la question, et dire ce qu'il en faut penser, fort d'une pratique médicale portant sur plus de 170 transfusions intraveineuses. L'étude biologique des accidents que nous avons faite avec notre interne Isch-Wall nous permet d'apporter quelques précisions (Les accidents de la transfusion du sang, *Bull. méd.*, 11 mai 1923. Moyens d'éviter les accidents de la transfusion du sang, *Bull. méd.*, 22 juin 1923).

Les raisons pour lesquelles on est en droit de recourir facilement à la transfusion du sang sont les suivantes :

1° Raisons tirées du donneur. — La transfusion ne constitue plus un acte héroïque de la

part du donneur, depuis qu'on ne pratique plus de transfusion directe artérioso-veineuse ou veino-veineuse. Ce n'est plus une opération chirurgicale véritable, immobilisant pendant longtemps une personne saine. C'est une simple saignée et même une petite saignée, qui ne gêne en rien le donneur et peut même lui rendre service, si on a affaire à une personne à tendances pléthoriques ou à un hypertendu. Bien plus, on peut, comme nous le faisons à l'hôpital, utiliser le sang des asystoliques, des urémiques, pourvu que ces malades ne soient pas entachés de syphilis. Dans ces conditions, on a, dans un grand service de médecine, plus de donneurs utilisables qu'il n'en est besoin. La petite transfusion de 250 à 300 centimètres cubes, à la rigueur répétée, donnera tout le bénéfice qu'on peut attendre d'une grande transfusion, sans, par contre, en présenter les inconvénients.

2° **Raisons tirées de la technique.** — Rien de plus simple qu'une transfusion, à partir du moment où elle est pratiquée de façon médicale. Elle se fait en deux temps distincts :

a. **Prise du sang.** — Une saignée faite avec une grosse aiguille de Vernes, courbe, permet de recueillir 300 centimètres cubes en moins de cinq minutes. Le sang est stabilisé par 10 centimètres cubes d'eau citratée (citrate de soude, 1 gramme), qui ne présente aucun inconvénient d'aucune sorte, quoi qu'on en ait pu dire.

b. **Injection intraveineuse du sang.** — Il ne reste plus qu'à injecter lentement le sang citraté dans les veines du coude du receveur, avec une seringue de 100 centimètres cubes, notre seringue par exemple, construite par Gentile : cette seringue est la seringue urinaire avec piston d'argent bien rodé et anneaux de prise, qui fournissent un bon point d'appui pour l'injection, seringue sur laquelle l'aiguille s'adapte non au centre, mais excentriquement, permettant l'injection jusqu'à la dernière goutte, sans que l'introduction d'air dans les veines soit possible.

Faite de la sorte, la transfusion n'est pas plus compliquée que n'importe quelle injection intraveineuse.

Mais si la transfusion est de réalisation facile, encore faut-il qu'elle n'offre pas de danger pour le receveur. Peut-on éviter les accidents qui l'ont fait condamner jadis et qui sont encore trop fréquents, puisque des auteurs accusaient encore récemment 2 cas de mort sur 150 transfusions.

Oui, sans aucun doute. Pour ne pas avoir d'accidents, il est nécessaire et suffisant que les sangs du donneur et du receveur n'offrent pas d'incompatibilité. C'est la question des groupes sanguins. Il est extraordinaire que les hommes soient aussi étrangers les uns aux autres que des animaux d'espèce différente. Cela est cependant : des sangs humains peuvent être dangereux pour l'homme. Mais l'étude des sangs *in vitro* permet de le prévoir et d'éviter de façon sûre tout accident. Tout d'abord, *les propriétés du sang du receveur n'importent pas*, ou n'importent que peu, quand le sang du donneur est bien choisi, et même les malades à sang instable, comme les urticariens, les hémogéniques supporteront normalement une transfusion bien étudiée.

Seul, compte le sang du donneur, qui ne doit ni être agglutiné ni hémolysé dans l'organisme neuf où on l'injecte. Nous dirons plus loin les méthodes d'étude qui mettent à l'abri des accidents. Mais les faits, tout à fait importants, que l'étude des accidents de transfusion nous a révélés sont que la production de chocs colloïdoclasiques, hémoclasiques n'existe pour ainsi dire pas ou tout au moins qu'ils sont insignifiants, à la suite des injections du sang humain intraveineux, et que seuls importent les accidents immédiats d'incompatibilité Il n'y a aucune analogie entre les injections de sang complet, stabilisé ou non par le citrate de soude, et les injections de sérum sanguin.

Tandis que les injections de sérum par voie sous-cutanée ou intramusculaire, à plus forte raison par voie intraveineuse, donnent des accidents colloïdoclasiques et anaphylactiques, les injections de sang sont inoffensives.

Les faits suivants que nous avons observés avec Isch-Wall nous paraissent en faire la preuve :

a. Les transfusions répétées ne prédisposent pas à l'éclosion des accidents, quels que soient les intervalles qui les ont séparées, et les individus qui ont donné leur sang. Nous avons suivi deux malades auxquels nous avons fait un total d'une quinzaine de transfusions, à des intervalles variant de huit jours à deux mois ; ils ont reçu des sangs divers, tantôt d'un même individu ou de sujets de même groupe, tantôt de groupes différents, mais compatibles ; ils n'ont jamais présenté d'accidents. Il ne semble donc pas y avoir de sensibilisation non seulement vis-à-vis d'individus de même groupe, mais vis-à-vis d'individus de groupe différent.

b. L'apparition d'un accident, au cours d'une série de transfusions, ne sensibilise pas non plus l'organisme pour les transfusions ultérieures : si l'on fait une transfusion à l'encontre de la règle des groupes, et si l'on a observé un accident grave, le malade peut encore, sans inconvénient, à un intervalle quelconque, recevoir d'autres transfusions (selon la règle des groupes, bien entendu).

Un accident ne provoque pas de sensibilisation, et l'injection de sang de même espèce, quoique ayant été la cause d'un dommage, n'agit pas comme une injection préparante.

c. Les malades sur lesquels nous avons opéré sont pour la plupart des instables sanguins ; ils ont néanmoins supporté des séries parfois longues de transfusions, sans voir jamais survenir d'accidents ; nos sujets étaient des urticariens, faisant des éruptions répétées, sous des influences diverses, souvent minimes, des hémogéniques, c'est-à-dire atteints d'une véritable diathèse d'instabilité sanguine avec éruptions purpuriques, hémorragies spontanées, variabilité de la coagulation sanguine, des hémophiles, des insuffisants hépatiques. Tous ont pu supporter des transfusions en nombre quelconque.

d. Même chez des malades injectés antérieurement de sérum et qui avaient eu des accidents sériques plus ou moins intenses, les injections de sang complet se sont montrées inoffensives. Nous avons, à plusieurs reprises, injecté des sangs de convalescents de pneumonie injectés de sérum à des malades ayant reçu auparavant du sérum antipneumococcique ; le bénéfice de la transfusion fut variable, mais jamais aucun incident n'est survenu.

e. Nous avons enfin essayé, chez les malades ayant eu des accidents, de pratiquer des cuti et des intradermo-réactions à l'aide du sang qui les avait provoqués : elles sont toujours restées négatives.

Dans ces conditions, nous croyons qu'on peut généraliser l'emploi de la transfusion sanguine sans crainte d'accidents. Aucune similitude entre sang complet et sérum, pourvu que les sangs soient compatibles.

Mais, pour cela, il faut pratiquer l'étude complète des sangs, et voici les règles résumées qu'on doit suivre :

Recourir de façon générale à la méthode indirecte si simple de Beth-Vincent, et fixer le groupe du donneur. Jamais on n'aura d'hésitations pour déterminer les groupes 2 et 3, qui ne possèdent qu'une substance agglutinante.

Les difficultés d'examen ne concernent que les groupes 1 et 4, qui laissent place à des méprises. Aussi faudra-t-il faire ici des études plus complètes. Il faudra, par exemple, faire une double étude de l'action du sérum du receveur sur les hématies du donneur et de celle du sérum du donneur sur les globules du receveur. Une autre méthode consiste à étudier l'action du sérum du receveur ou du sérum de conserve sur les hématies du donneur préalablement lavées dans de l'eau salée physiologique : on pourra ainsi distinguer les vrais groupes 1 et 4 et empêcher l'éventualité d'accidents. Il sera bon enfin, dans certains cas, de pratiquer la recherche des hémolysines, qui sont dominées, elles aussi, par la règle des groupes.

La nécessité des examens sanguins préalables est la seule raison pour laquelle la méthode de la transfusion ne peut pas être mise entre les mains de tout médecin praticien. On n'a vraiment le droit d'y recourir sans eux que dans les cas d'urgence où la vie du malade est en danger ; car, sans examen bien fait, des accidents graves sont possibles.

Cependant, ces accidents peuvent ne pas être trop intenses, ne pas mettre la vie du patient en péril, si l'on prend les précautions suivantes :

Injecter lentement 10 à 20 centimètres cubes, et attendre un peu. Si l'on voit apparaître les symptômes suivants : rougeur de la face, picotements dans les mains ou la tête, soif d'air, angoisse, douleur de tête ou des reins, arrêter immédiatement. Le malade en sera quitte pour un état de malaise d'une durée d'une heure ou deux, apparition passagère d'albumine, avec ou sans urobilinurie et hémoglobinurie, et tout rentrera dans l'ordre. Ce sont là des accidents d'incompatibilité sanguine, d'hémolyse ou d'agglutination, mais ces accidents légers ne portent pas préjudice au malade ; le seul ennui est que la transfusion n'a pas donné le bénéfice qu'on en pouvait attendre.

Tels sont les quelques points que nous voulions mettre en lumière, et nous conclurons qu'on est en droit d'étendre largement la transfusion du sang dans le domaine médical, à toutes les anémies marquées, cryptogéniques ou symptomatiques (chlorose, anémie pernicieuse, ictère hémolytique), aux convalescences des maladies graves infectieuses ou toxiques, chroniques et aiguës (rhumatisme articulaire aigu, tuberculose, paludisme, etc.), aux états hémorragipares, etc. Aucun traitement ne permet de remonter aussi vite un organisme épuisé.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La quinidine dans l'arythmie complète.

M. L. Gravier, de Lyon, dont la compétence en matière d'arythmies est bien connue, admet, dans le *Journal de médecine de Lyon* du 20 septembre 1922, la théorie qui ressort des travaux de Lewis : la tachysystolie auriculaire (*flutter* des Anglais), le flutter impur et la fibrillation auriculaire vraie relèvent du même mécanisme : une vague contractile circulaire parcourant indéfiniment les parois des oreillettes. La seule différence entre ces processus est une différence de vitesse : plus l'onde est rapide, plus il y a de chances que toutes les fibres ne se contractent pas à chaque tour, d'où l'aspect irrégulier de la fibrillation par rapport au flutter.

La quinidine a deux actions dont chacune peut prédominer :

Quand prédomine la diminution de la conductibilité auriculaire, la fibrillation se transforme en flutter. La conduction hisienne s'améliore du fait même du ralentissement du rythme auriculaire, et le rythme ventriculaire s'accélère. L'action paralysante de la quinidine sur le vague favorise cet effet.

Quand prédomine l'allongement de la phase réfractaire des fibres auriculaires, la vague circulaire peut arriver à être tout à fait bloquée : le rythme sinusal se rétablit ; l'effet curatif est obtenu.

La quinidine étant un médicament purement symptomatique, son effet s'arrête quand on en cesse l'administration. De plus, elle n'est pas inoffensive. Les accidents d'intolérance (gastro-intestinaux, céphalalgiques, visuels, scarlatiniformes) obligent, par leur fréquence, à tâter la susceptibilité du malade avant d'arriver à la dose thérapeutique utile. Les accidents graves (embolies pouvant être mortelles) ont été vus par M. Gravier dans 8,5 p. 100 des cas seulement. Néanmoins, ils commandent la prudence. Très indiquée pour les crises périodiques de fibrillation des jeunes gens (type Heitz), la quinidine l'est encore pour la fibrillation permanente, mais isolée, des sujets jeunes. Elle l'est beaucoup moins dans la fibrillation dite myocarditique des sujets de plus de quarante-cinq ans ; elle ne l'est plus du tout dans les affections mitrales, dans le tableau clinique desquelles l'arythmie complète est un bien petit symptôme, et à qui des caillots intra-auriculaires feraient souvent courir le risque d'accidents quinidiniques embolisants graves.

Pour administrer le médicament, on commence par 20, puis 40, puis 60 centigrammes par jour pendant trois jours. On établit ensuite la dose optima de 1gr,20 par prises de 20 centigrammes. Si, au bout de six jours, le rythme n'est pas restauré, il faut renoncer. S'il est restauré, on l'entretient avec 60 à 80 centigrammes. Prolonger un et deux ans sans arrêt n'est pas à recommander. Contrairement à l'opinion de Frey, il faut penser, avec Clerc, Josué, Vaquez, que l'emploi simultané des traitements digitalique et quinidinique est souvent utile, la digitale prévenant l'accélération ventriculaire.

Édouard Pichon.

L'association digitaline-ouabaïne en thérapeutique cardiaque.

Dans une thèse récente (*Contribution à l'étude de l'association digitaline-ouabaïne en thérapeutique cardiaque* Paris, 1923), M. Cousty développe et complète l'étude de cette association médicamenteuse (digibaïne) sur laquelle MM. Laubry, D. Routier et R. Giroux ont récemment appelé l'attention à la Société médicale des hôpitaux de Paris (26 janvier 1923).

Le travail débute par un exposé des notions pharmacologiques les plus récentes concernant la digitaline puis l'ouabaïne. Il met en lumière l'action essentielle de chacun de ces tonicardiaques ; la digitaline agissant plutôt sur le rythme, alors que l'ouabaïne exerce une action dominante sur la tonicité. L'auteur montre, en partant de ces données, comment on a été amené par la suite à l'idée d'associer les deux médications. On a commencé d'abord à sensibiliser le myocarde à la digitaline par un court traitement à l'ouabaïne, mais on recommandait soigneusement de ne jamais donner l'ouabaïne après la digitaline et surtout en même temps. Laubry et ses élèves, en s'écartant légèrement de ces prescriptions, obtinrent des résultats encourageants qui les engagèrent à pousser plus avant. Après de multiples essais, ils s'arrêtèrent à une formule (digibaïne) unissant à une parfaite tolérance une très grande activité.

L'auteur rapporte un certain nombre d'observations typiques qui mettent en lumière l'action de la digibaïne là où tous les autres tonicardiaques avaient échoué.

Il conclut en montrant la très réelle valeur de cette nouvelle médication dont l'emploi semble devoir être généralisé, mais à laquelle il assigne dès à présent deux indications très précises :

1° Cures tonicardiaques prolongées d'entretien (10 à 15 gouttes par jour) ;

2° Chaque fois qu'on aura besoin d'instituer un traitement tonicardiaque énergique (30 gouttes par jour en deux fois et jusqu'à 40 et 50 gouttes).

P. Blamoutier.

Crise spasmodique d'aboiement au début d'une encéphalite épidémique.

Les phénomènes myocloniques de l'encéphalite épidémique en imposent parfois pour des manifestations hystériques. Le rire syncopal, les crises de hoquet ou de bâillement ont été fréquemment signalés au cours de la récente épidémie de cette affection.

Sabrazès (*Gazette hebomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 31 décembre 1922) signale un cas fort intéressant concernant une jeune femme qui est entrée dans l'encéphalite épidémique par une violente crise de spasmes expiratoires rythmés, du type « aboiement », avec délire. Il s'y ajoutait des spasmes de pandiculation des avant-bras et de torsion du tronc. Cette crise d'aboiement dura treize heures : la récitation rapide à haute voix exerça seule une action frénatrice sur ce phénomène. C'est là un mode de début très spécial qui n'avait pas été signalé jusqu'ici comme révélateur d'une atteinte encéphalitique.

P. B.

Le traitement de l'impétigo par la vaseline xylolée et iodée.

La fréquence de l'impétigo paraît s'être accrue pendant ces dernières années, sans doute en raison de l'accroissement des maladies parasitaires qui a eu lieu durant la période de guerre. C'est une affection d'autant plus désagréable qu'elle est auto-inoculable, qu'elle se prolonge

longtemps et qu'elle peut être la source de graves complications (néphrites, ostéomyélites, etc.). Il est donc utile de lui opposer une thérapeutique énergique.

TIXIER (*Pédiatrie*, février 1923) a essayé tous les topiques. Il donne la préférence à la vaseline xylolée iodée, en modifiant ainsi la formule de Bory :

Vaseline.....................	100 grammes.
Xylol......................	10 —
Iode......................	0gr,50 à 0gr,75

Il faut d'abord faire tomber les croûtes avec une application d'eau bouillie, un carré d'ouataplasme ou un cataplasme de fécule de pommes de terre, puis appliquer matin et soir, pendant deux ou trois jours, cette pommade et recouvrir d'une compresse stérile. Dès le troisième jour, on favorisera la cicatrisation des lésions stérilisées en substituant à cette pommade une pâte à l'oxyde de zinc. Si les croûtes dures et sèches qui se forment prennent une teinte jaune franc et s'entourent d'une auréole inflammatoire, il faut les faire tomber et recommencer le traitement jusqu'à stérilisation et guérison complète. La vaseline xylolée iodée réalise un véritable progrès sur les traitements usuels ; elle mérite même d'être généralisée pour le traitement de toutes les suppurations superficielles en général.

Les séquelles de l'épidémie d'encéphalite de 1918 à 1921, à Genève.

L'histoire et l'étude clinique des séquelles de la récente épidémie d'encéphalite ne peuvent pas être encore définitivement closes dès maintenant. Il est impossible de prévoir avec certitude comment évolueront la plupart des séquelles actuellement observées.

NAVILLE, de Genève (*Revue médicale de la Suisse romande*, janvier 1923) essaye d'établir une statistique des séquelles de l'encéphalite, affection qui fut observée en Suisse, de 1918 à 1921, au moins aussi fréquemment qu'en France.

Sur 100 sujets atteints de l'une quelconque des nombreuses formes de l'encéphalite, 20 à 30 souffrent encore, après plusieurs années, de séquelles constituant une invalidité grave. Chez l'adulte, la plupart de celles-ci (environ les deux tiers des cas) forment un groupe clinique bien délimité comptant, à parts égales, des états de contractures du type parkinsonien et des états d'inertie psycho-motrice et mentale sans contractures (bradyphréuies). Les autres cas concernent des myorythmies prolongées et des insomnies rebelles. Chez l'enfant, en plus des mêmes séquelles que chez l'adulte, on observe assez souvent des troubles mentaux persistants dont le pronostic ne peut être encore établi.

La guérison totale de l'encéphalite survenant dans 55 à 60 p. 100 de tous les cas cliniques observés, l'auteur pense donc que, dans 15 p. 100 des cas environ, on observe des séquelles moins graves susceptibles d'amélioration : vertiges, céphalées, douleurs névritiques diffuses, troubles névropathiques et psychopathiques divers.

P. BLAMOUTIER.

Traitement de la cataracte sénile au début.

La question du traitement médical de la cataracte au début est toujours un sujet d'actualité, car les efforts multiples et les patientes recherches de certains oculistes montrent l'intérêt que malades et médecins portent à cette étude.

L'emploi des iodures alcalins soit en gouttes localement, soit à l'intérieur, soit en injections sous-conjonctivales, paraît remonter à Gondret (1828) ; depuis, avec des variantes, les essais furent poursuivis par Guepin, Arlt, Pagenstecker et Badel, et plus récemment par Lafeu et Dor (de Lyon). Les solutions varient du reste avec les auteurs: les uns employant le sodium, d'autres le potassium. D'autres agents thérapeutiques furent également essayés, entre autres le chlorure de calcium, la dionine, le mercure, la radiothérapie.

INGLIS POLLOEK (*Glasgow medical Journal*, janvier 1923) préfère nettement les sels de potassium aux dérivés sodiques et institue un traitement consistant en gouttes ou en bains, les applications devant être persévérantes et prolongées des mois et des mois.

A l'appui de sa théorie, l'auteur cite cinq cas intéressants dans lesquels il a pu enrayer ou faire rétrograder la marche progressive des opacités du cristallin.

Il est vrai toutefois que la méthode n'a chance de succès qu'au début tout à fait de l'affection ; que le succès est inconstant et que rien au début ne permet de prévoir le résultat ultérieur du traitement. Enfin, il reste avéré que seule une application très prolongée a quelque chance d'agir. Dans la majorité des cas de cataracte, surtout si l'opacification est assez marquée, le traitement chirurgical restera le seul valable.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Syphilis à début ganglionnaire.

Le terrain de la syphilis tend tous les jours à occuper en pathologie humaine une étendue plus considérable. Mieux dépistée, l'affection est aussi mieux combattue, mais il est des cas encore assez nombreux dans lesquels la lésion initiale ne peut être retrouvée. Le clinicien se trouve devant le problème d'actualité toujours grande : syphilis sans chancre d'inoculation ou lésion primitive ayant passé inaperçue. Cette question est posée avec à-propos par le Dr JOSE MAY (*Annales de la Faculté de médecine de Montevideo*, août 1922). Il fait remarquer d'abord que les syphilis ignorées sont notablement plus fréquentes chez la femme : à ce sujet, il n'est pas inutile d'insister sur l'intérêt de la réaction de Wassermann. Entre les mains de l'auteur, elle a donné 8 à 20 p. 100 de résultats positifs chez des patients ne présentant aucun signe clinique de syphilis.

C'est ce qu'illustre le cas suivant : homme âgé de trente ans, porteur d'une volumineuse adénopathie inguinale ressemblant à une adénopathie bacillaire et survenue sans cause apparente. L'examen le plus méthodique ne permet pas de trouver la plus petite trace locale de chancre. Et cependant, un mois après environ, survenaient des lésions secondaires. Jose May cite plusieurs autres observations presque calquées sur celle-ci ; ces faits, pour l'auteur, permettent de croire à l'existence d'une syphilis d'emblée, dite encore décapitée, qui cependant n'est pas acceptée par tous les syphiligraphes.

En tout cas, l'examen complet et minutieux des malades est un des points vers lesquels la sagacité médicale doit s'orienter, afin de donner aux arguments invoqués une autorité incontestée.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE DE LA CATARACTE SECONDAIRE

PAR

le Dr F. TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chef du service ophtalmologique de l'hôpital Beaujon.

L'apparition d'une cataracte secondaire est un des gros écueils de l'opération de cataracte. Aussi longtemps, en effet, que les nécessités opératoires obligeront à respecter l'enveloppe du cristallin, c'est-à-dire le sac capsulaire, et à enlever seulement son contenu, il y aura toujours lieu de craindre ultérieurement la formation d'une cataracte secondaire. Il n'est donc pas sans intérêt de rechercher les causes qui peuvent la déterminer et surtout les moyens de l'éviter. La question demeure toujours d'actualité, puisqu'elle a fait l'objet d'un rapport tout récent du Dr Morax à la dernière réunion de la séance plénière de la Société d'ophtalmologie de Paris (1).

Il n'est pas besoin de rappeler les principaux types de cataracte secondaire. On peut les ramener à trois principaux.

a. Tantôt les lèvres de la cristalloïde antérieure après la discision se sont refermées très vite. Si les couches périphériques de la lentille étaient insuffisamment opacifiées, des masses sont restées retenues entre les deux feuillets capsulaires et s'opacifient secondairement, donnant lieu à une cataracte secondaire précoce assez épaisse.

b. Dans une seconde variété, la totalité ou presque totalité du sac capsulaire avait pu être enlevée, et le champ pupillaire était demeuré d'un beau noir et la vision de l'œil aphaque était excellente. Mais, quelques mois, ou même quelques années plus tard, la membranule se plisse ou s'épaissit, du fait de la prolifération de l'épithélium sous-capsulaire, la vision diminue dans une proportion considérable et il faut intervenir à nouveau.

c. Enfin, une troisième variété résulte d'une inflammation post-opératoire, s'il y a eu de l'iritis ou de l'irido-cyclite. Des exsudats apparaissent dans le champ pupillaire, en quantité variable ; leur résorption est toujours incomplète ; la pupille est plus ou moins obstruée et après la disparition il persiste une membrane opaque, souvent très épaisse, formée à la fois par les deux cristalloïdes antérieure et postérieure accolées, recouvertes d'exsudats; très adhérents à la face postérieure de l'iris, ils forment avec lui une seule et même membrane rigide opaque et la vision est nulle ou à peu près.

Nous n'avons pas à envisager ici le traitement opératoire de la cataracte secondaire, variable avec les différentes formes de cataractes et qui à lui seul exigerait de longs développements. Nous bornerons cette étude au traitement prophylactique.

Ce traitement peut être envisagé avant, pendant et à la fin de l'opération de cataracte primitive.

a. **Avant l'opération de cataracte.** — Le moment de l'opération avait toujours été regardé jusqu'ici comme un point de première importance : chacun s'accordait pour reconnaître qu'il fallait attendre avant d'intervenir, tout au moins autant que les circonstances le permettaient, la maturité de la cataracte, c'est-à-dire le moment où celle-ci était complète et la vision complètement abolie. Le Dr Morax, se basant sur ses statistiques, déclare qu'il n'est nullement nécessaire d'attendre la maturité, l'opération d'une cataracte incomplète n'exposant pas davantage à la cataracte secondaire. Sans vouloir aller jusqu'à prétendre, comme certains l'ont fait dans la discussion, que le nombre très élevé de cataractes secondaires des statistiques de Morax (un tiers des cas) était dû précisément à ce qu'il opérait des cataractes incomplètement mûres, il faut reconnaître qu'il est demeuré à peu près seul de son avis. La maturité de la cataracte, c'est-à-dire le moment où l'opacité a gagné les couches périphériques de la lentille et où la vision demeure réduite à la seule perception lumineuse, demeure sinon une condition *sine qua non* de l'opération, tout au moins une condition à rechercher dans tous les cas où la chose est possible, c'est-à-dire lorsque la vision de l'autre œil n'est pas entièrement abolie et ne réduit pas le sujet à une inaction absolue Sans parler des dangers de subluxation du cristallin, l'opération d'une cataracte non mûre exposera davantage à l'issue du vitré et à la cataracte secondaire que si la cataracte est complète.

Et puis, quels que soient la perfection opératoire actuelle et les résultats qu'on peut en attendre, l'opération, on ne peut l'oublier, comporte toujours des aléas. Si l'on peut sans inconvénient en courir les risques lorsque la vision est complètement abolie du fait de la cataracte, il n'en est plus de même lorsque celle-ci, incomplètement mûre, laisse encore au sujet un certain degré de vision : on comprend que celui-ci préfère quelquefois s'en contenter plutôt que de s'exposer aux dangers d'une intervention.

(1) MORAX, Le traitement de la cataracte secondaire (Séance plénière de la *Société d'ophtalmologie de Paris*, 19 novembre 1922).

A côté du moment de l'intervention, il y a lieu aussi de retenir, dans les mesures prophylactiques de la cataracte secondaire, les **précautions antiseptiques** avant et au cours de l'opération. Il n'est pas besoin de les rappeler, car elles sont aujourd'hui universellement prises par tous les opérateurs. On ne saurait cependant trop recommander d'apporter une soigneuse attention à la désinfection des bords ciliaires et des culs-de-sac conjonctivaux, dont la flore microbienne, si riche en saprophytes, même à l'état normal, s'exagère à l'occasion de la moindre réaction. Après savonnage des paupières et des bords palpébraux, puis lavage des culs-de-sac avec l'eau salée à 14 p. 1 000 tiédie au préalable ou même avec la solution de cyanure de mercure à 5 centigrammes pour 1 000, nous touchons les lèvres ciliaires avec un peu de coton imbibé du mélange suivant :

Teinture d'iode du Codex.........	ãã parties égales.
Glycérine neutre à 28°............	
Alcool à 90°......................	

Nous l'avons employé pendant toute la guerre dans les plaies du globe oculaire et il a été adopté par le professeur de Lapersonne à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Il a l'avantage de ne déterminer sur la peau aucune irritation, contrairement à la plupart des solutions iodées, et il est parfaitement toléré par le globe oculaire lui-même. Aussi dans tous les cas où l'œil ne semble pas absolument propre et où l'on peut craindre une réaction inflammatoire du fait d'un état général défectueux ou d'une contamination de la plaie opératoire par les lèvres ciliaires des paupières, par exemple à la suite d'une extraction laborieuse et si le blépharostat a dû être enlevé avant la fin de l'opération, nous n'hésitons pas à toucher très légèrement les lèvres de la plaie cornéenne avec un petit coton ouaté imbibé de ce mélange iodé. On préviendra ainsi plus sûrement toute infection légère des lèvres de la plaie et toute réaction infectieuse propagée à l'iris lui-même. Bien des iritis très légères, assez fréquentes même après les opérations les mieux conduites, n'ont pas d'autre cause et ne sont pas sans influence sur l'épaississement de la capsule et sur l'apparition d'une cataracte secondaire.

b. **Au cours de l'opération.** — La technique opératoire a également une grande importance. Tout d'abord il n'est pas douteux que l'extraction du cristallin avec sa capsule, qui demeure à l'heure actuelle une opération d'exception, met à l'abri le plus souvent de cataractes secondaires, tout au moins de celles qui doivent être rapportées à la capsule elle-même, ce qui est le cas le plus habituel. Peut-être, avec les progrès de la technique cette opération, idéale en théorie, pourra-t-elle être généralisée à tous les cas ; mais à l'heure actuelle, malgré la très ingénieuse méthode d'aspiration de Barraquer, le procédé ne nous semble pas pouvoir être encore adopté, car les résultats ont trop infidèles.

Mais si on ne peut enlever la capsule en totalité, il n'est pas défendu d'en arracher le plus possible, tout au moins pour la cristalloïde antérieure, c'est-à-dire pour cette partie de la capsule doublée d'un épithélium (l'épithélium fait défaut, on le sait, sur la cristalloïde postérieure). La prolifération de cet épithélium sous-capsulaire, en effet, joue un rôle capital dans la cicatrisation de la plaie capsulaire (1). Plus la capsule aura été enlevée sur une large surface et moins on s'exposera à la prolifération de l'épithélium sous-capsulaire dans le champ pupillaire, entraînant tout d'abord la rétention entre les deux feuillets capsulaires des masses cristalliniennes et secondairement la prolifération de cellules épithéliales et l'épaississement de la capsule. On ne saurait donc attacher une trop grand importance à cet arrachement de la cristalloïde antérieure au moment de la discision. La pince capsulaire de A. Terson convient parfaitement ; la seule précaution à prendre est de procéder avec une très grande douceur et de ne pas presser sur la lentille afin d'éviter sa subluxation. On tâche d'exciser un très large lambeau de capsule ; souvent le fragment enlevé est très étendu, comme on peut s'en rendre compte en l'étalant dans un peu d'eau, et il n'est pas douteux que cette kystectomie prévienne dans une large mesure la formation de cataractes secondaires, surtout dans les premiers mois, mais aussi dans l'avenir. Car il n'est pas prouvé, comme l'ont avancé certains auteurs, que les cataractes secondaires tardives soient la conséquence de la prolifération de la seule cristalloïde postérieure. L'examen anatomique de capsules enlevées ne donne guère de renseignements ; il est impossible de faire le départ dans la prolifération à ce qui revient à la cristalloïde antérieure ou à la postérieure. Aussi il n'est pas douteux que l'épithélium sous-capsulaire qui, on le sait, n'existe que sur la seule cristalloïde antérieure et dont la prolifération après les plaies de cette membrane est toujours très rapide, ne joue un rôle considérable dans la formation des cataractes secondaires. Ajoutons que l'épaisseur de la cristalloïde antérieure, beaucoup plus grande que celle de la postérieure, pourra de ce chef, en se plissant, faciliter la gêne visuelle et concourir à l'épaississement secondaire de la capsule.

A côté de la kystectomie, le nettoyage soigneux

(1) F. Terrien, Cicatrisation de la capsule du cristallin après l'opération de la cataracte (*Soc. de biologie*, 12 avril 1902).

du champ pupillaire des masses cristalliniennes qui ont pu y rester retenues après l'extraction, est aussi une excellente précaution contre la production d'une cataracte secondaire précoce.

Enfin, une asepsie rigoureuse au cours de l'opération assure la perfection du résultat final et met à l'abri de poussées légères d'iritis, facteur non négligeable d'opacités dans le champ pupillaire, à la suite d'exsudats venant se déposer sur la face antérieure de la capsule. Dans cet ordre d'idées, nous n'hésitons pas, nous l'avons dit, à toucher les lèvres de la plaie cornéenne avec notre mélange iodé, à la fin de l'opération, si, du fait de l'indocilité du sujet ou des difficultés opératoires, le blépharostat a dû être enlevé et si les lèvres ciliaires des paupières sont venues se mettre au contact de la plaie cornéenne. De même, le pont conjonctival à la fin de la section cornéenne, qui assure une cicatrisation plus rapide, une meilleure coaptation et réalise un recouvrement conjonctival partiel, nous paraît une excellente précaution en l'absence de suture de la cornée.

c. **A la fin de l'opération.** — Se basant sur les résultats assez souvent heureux obtenus à la suite d'une issue malencontreuse du vitré, lorsque celle-ci n'est pas très abondante et en dépit des craintes que l'accident avait pu faire éprouver, on a préconisé la discision systématique de la cristalloïde postérieure à la fin de l'opération, après suture préalable de la cornée. Le champ pupillaire, en effet, apparaît aussitôt d'un noir très pur, mais la réaction post-opératoire est toujours plus marquée et mieux vaut ne pas revenir à ce procédé.

Enfin, il est superflu d'insister sur les précautions antiseptiques et aseptiques qui doivent être continuées au cours des pansements ultérieurs, aussi bien qu'au moment de l'opération. Si un peu de conjonctivite apparaît les jours suivants, on n'hésiterait pas à remplacer le pansement occlusif par le port d'un bandeau flottant, tout au moins pendant la journée, réservant le pansement occlusif pour la nuit. Car celui-ci, par la rétention des sécrétions qu'il provoque, exagère la conjonctivite ; celle-ci se complique facilement d'iritis légères, facteur non négligeable dans la formation des cataractes secondaires.

L'HÉLIOTHÉRAPIE DANS LES TUBERCULOSES OSTÉO-ARTICULAIRES

PAR

le Dr C. RŒDERER

Les travaux de Poncet, de Revillet, de Malgat, de Leriche, de Jouffray, de Jaubert ont magnifié l'héliothérapie appliquée aux tuberculoses des os et des articulations. Il semble, en effet, que ces affections représentent, pour le soleil, un domaine de choix, qu'il agisse localement ou par ses effets généraux. Elle est non seulement utile aux ostéo-arthrites vraies, quels que soient l'âge du malade et l'étape de leur évolution, mais aussi aux *rhumatismes tuberculeux mono ou polyarticulaires.*

Quelques réserves de prudence. — Encore convient-il de garder un juste milieu et de ne pas demander à la cure solaire plus qu'elle ne peut donner. Il faut se garder de faire naître des illusions. Quand Poncet et Leriche écrivaient : « En matière de tuberculose articulaire, l'héliothérapie a fait et doit faire de plus en plus une véritable transformation dans la thérapeutique », nous avons surtout compris que les heureux résultats attribués universellement à l'irradiation solaire avaient à tout jamais établi le bien fondé de la méthode conservatrice triomphant enfin de l'interventionnisme. Mais, ainsi que l'a fait remarquer Andrieux (de Berck), dans une remarquable communication toute pétrie de sens clinique, au Congrès de Cannes, en 1914, ce traitement ne saurait faire des miracles, par exemple « abréger notablement la durée de l'évolution, modifier du tout au tout un processus pathologique dont les étapes sont immuables ». Avec M. Ménard, dit d'Œlsnitz, au même Congrès, « il faut accepter que la tuberculose ostéo-articulaire, quelque traitement qu'on lui appliquera, doit parcourir jusqu'à la guérison un cycle assez long ».

Degré d'efficacité. — L'héliothérapie n'a modifié aucune des lois de traitement des tuberculoses externes.

Qu'on sache bien, par exemple, afin de ne rien annoncer qui ne réponde pas aux possibilités, que les travaux sur la cure solaire laissent intégralement subsister toutes les données du passé, en ce qui concerne la *gravité de la tumeur blanche du genou chez l'adulte,* qui est presque une autre maladie que la tumeur blanche du genou chez l'enfant, et aussi à l'égard de la *gravité de certaines formes de tuberculose du pied* à évolution rapide,

foudroyante, à pronostic grave. Le soleil n'a rien changé aux notions formelles de la pathologie générale, mais il constitue la plus précieuse des thérapeutiques, dans le cadre de cette pathologie.

L'organisation de la cure. — *Avant la cure.* — Il convient d'être particulièrement prudent chez les enfants chétifs ou lymphatiques, chez certains nerveux, et, *surtout*, chez les grands infectés. L'examen des organes, des urines, la réaction de la température, de la pression artérielle seront tout spécialement notés. L'état de fatigue, de dépression, d'inappétence amènera l'interruption de la cure, ou même, après quelques tentatives, y fera renoncer (1).

L'immobilisation. — *L'immobilisation doit être continuée rigoureusement.* — Sous prétexte de cure solaire, il ne peut être question de sacrifier quoi que ce soit au dogme de l'immobilisation rigoureuse du foyer tuberculeux. Sur ce principe, aucune transaction n'est admissible. Si, par impossible, la condition d'une cure solaire devait représenter l'immobilisation moins rigoureuse d'une articulation malade, mieux vaudrait renoncer à l'héliothérapie (C. Rœderer).

Mais il est permis de chercher à concilier cette indication thérapeutique primordiale avec la mise à découvert de la plus large région possible et même avec la mise à découvert de l'articulation malade, toutes les fois que faire se peut.

Ceci dit, on constate que l'immobilisation rigoureuse justement redoutée des familles et des médecins est admirablement supportée, quand on en contrebalance les effets déprimants pour l'état général par les bienfaits de l'aération et de l'irradiation solaire.

Les procédés d'immobilisation, avons-nous dit, doivent *s'adapter à la cure solaire.*

Plusieurs cas sont à considérer.

Au début, pour les ostéo-arthrites et pour les ostéites épiphysaires, pendant six mois environ, nous conseillons de demeurer fidèle à l'appareil plâtré circulaire. Une fenêtre large, correspondant à la région malade, en permettra l'irradiation synchroniquement avec l'irradiation totale qui, elle, ne souffre, pour ainsi dire, aucune exception. La séance finie, on obture la fenêtre par un tampon d'ouate, lequel, serré par une bande de crêpe Velpeau, opère une légère compression.

Les articulations douloureuses, celles qui ont tendance à se placer en position vicieuse (c'est tout particulièrement la coxalgie que nous envisageons), seront plus longtemps maintenues dans le plâtre.

Après ce délai, et tout de suite pour les ostéites nettement diaphysaires, nous usons d'un *plâtre bivalve*, remplacé parfois par un silicate ou par un celluloïd. L'exposition se fera tantôt sur la face dorsale, tantôt sur la face ventrale, dans la valve inverse correspondante.

Ce n'est que plus tard, sous nos climats septentrionaux où la cure de soleil est si souvent interrompue, *que l'on pourra recourir à la méthode de Rollier*, à condition qu'il n'y ait pas d'attitude vicieuse à redouter. Cette méthode consiste à coucher le malade sur un lit dur ; des coussins ou une extension continue maintiennent le tronc ou le membre dans la direction souhaitée et dans l'attitude de choix. L'immobilisation, on le conçoit, est plus relative que dans un plâtre. C'est, à notre sens, le traitement de la deuxième période : seconde année de la coxalgie, du mal de Pott et des gonarthrites ; second semestre des autres ostéo-arthrites.

A cette époque, plus tôt, sans doute, dans les climats favorables ou au cours des saisons propices, riches en beaux jours, des appareils spéciaux de plâtre, de caséine, de cellulose, de métal, des corsets à sangles, des appareils à pont ou de forme très particulière, pourront être employés.

Qu'il nous suffise ici de dire en quelques lignes comment s'organise, pour les sujets atteints d'ostéo-arthrites, la cure d'héliothérapie.

Le dosage de la cure. — Pour les malades qui auront été changés de région, *après quelques jours d'acclimatement et après un sérieux examen clinique* (notation de la température, du pouls, de la pression artérielle, de la respiration, inscription du poids, examen des urines), on commencera par des séances en chambre ou en galerie bien abritées. A l'altitude, le malade sera vêtu de flanelle ou de toile blanche, muni d'un chapeau de paille.

Un écran à la tête du lit est une complication à laquelle nous avons renoncé souvent.

La cure est, bien entendu, progressive, comme dans les autres affections générales. *Pour les tuberculoses externes*, il semble qu'on puisse *aller plus vite que pour les autres malades.*

La susceptibilité est plus grande quand l'affection est plus avancée, ou quand le sujet est porteur de lésions multiples. Les malades très infectés sont, en général, intolérants.

Voici la progression moyenne indiquée par Rollier (2).

(1) Voy. les formules d'équilibre ou d'intolérance données par D'ŒLSNITZ, Congrès de Cannes, 1914 et Congrès de Monaco, 1920, page 338.

(2) ROLLIER, La cure solaire (J.-B. Baillière et fils, 1913).

Le premier jour : deux séances de cinq minutes sur les pieds.

Le deuxième jour : deux séances de dix minutes, dont cinq sur les jambes.

Le troisième jour : deux séances de quinze minutes, dont quinze pour les pieds, dix pour les jambes, cinq pour les cuisses.

Le quatrième jour : deux séances de vingt minutes, dont vingt pour les pieds, quinze pour les jambes, cinq pour le ventre.

Le cinquième jour : deux séances de vingt-cinq minutes, dont cinq minutes d'exposition thoracique (une compresse mouillée protégeant le cœur).

Les huitième ou neuvième jours, on peut atteindre trente-cinq ou quarante minutes avec un quart d'heure de soleil sur le thorax.

Vers le quinzième jour, on pourra arriver à l'insolation totale d'emblée.

A notre avis, deux heures le matin, deux heures le soir, représentent ensuite une bonne moyenne ; pourtant, beaucoup d'enfants peuvent sans danger faire six ou huit heures et même certains sujets demeurent leur journée entière au soleil sans fatigue, une fois obtenu le brunissement de la peau.

Les effets de la cure. — *Les effets sont d'autant plus précoces et intenses que la lésion est plus superficielle.* Le spina ventosa, par exemple, est plus vite et plus nettement modifié que la coxalgie, une ostéite costale qu'un mal de Pott.

Un des premiers effets est la *disparition des douleurs.* Ce fait est assez constant pour les genoux et pour les pieds. Il serait plus discutable peut-être pour les coxalgies.

En second lieu, après quelques séances, *la région malade, empâtée, œdématiée,* dont la peau lardacée ne glisse pas sur les plans profonds, *reprend une consistance et une souplesse normales.* L'enflure disparaît, la peau redevient souple, l'aspect de l'articulation malade tend à se rapprocher de celui de l'article sain.

Les tuberculoses ostéo-articulaires insolées présentent moins d'abcès que les autres. Même les sceptiques en matière d'héliothérapie en conviennent.

Si des abcès se montrent, il n'est pas rare de les voir se résorber; c'est ainsi que l'on a signalé la disparition d'énormes abcès de coxalgie ou d'abcès ossifluents du mal de Pott remplissant les fosses iliaques, et, détail intéressant : *sans donner lieu à une fièvre de résorption.* La transformation fibreuse des fongosités, a défaut de leur disparition, se voit aussi *et d'autres fois la maturation rapide de l'abcès.*

Si l'abcès gagne cependant la peau et s'il y a crainte d'ouverture, la sagesse commande de ponctionner. Mais la reproduction du pus paraît plus lente que dans les cas traités sans soleil.

D'ailleurs, même quand la peau est tendue, amincie, rouge et menaçante, elle peut être sauvée par le soleil.

Si l'abcès s'est ouvert avant la cure ou si, malgré l'irradiation, la fistulisation s'est produite, on remarque, sous l'influence de la cure solaire, *une tendance très nette à la cicatrisation.* Ce phénomène est si constant que la plupart des héliothérapeutes recommandent de veiller à la fermeture prématurée des fistules, laquelle n'est pas sans danger, on le sait, puisqu'en amont le pus continue à s'accumuler.

Andrieux l'a dit : la fermeture d'une fistule n'est pas synonyme de guérison. C'est tout à fait exact. *Il faut d'abord tarir les fistules et les fermer secondairement.*

Or, la cure solaire à sur le tarissement (après parfois une période d'écoulement plus abondant) une influence indéniable. « L'air et le soleil, dit Rollier, provoquent leur tarissement plus rapidement qu'avec une autre méthode. »

D'autres fois, si les fistules sont profondément infectées et si l'on a des clapiers, il y a avantage à inciser les ponts de raccordement, à mettre à plat et à inciser ensuite.

Durant que se passent localement les phénomènes ci-dessus décrits, *l'état général,* se modifiant petit à petit, influence heureusement l'état local.

Le résultat final est, *après le temps classique* (à notre estimation, à peine diminué), *la guérison fréquente.*

Cette guérison, suivant le degré d'intensité de l'infection, selon son étendue, selon l'état de la destruction osseuse, peut se faire, ou bien par l'ankylose, ou bien avec une restitution fonctionnelle satisfaisante. Les ostéo-arthrites authentiques, cliniquement et radiologiquement contrôlées, qui se sont terminées par ce que, par un abus de langage, quelques-uns ont appelé la restitution *ad integrum,* ne sont point rares. « La guérison radiologique, dit encore Rollier, est fréquente; elle est la règle dans les cas de tuberculose fermée. Le résultat est certain, durable et idéal au point de vue fonctionnel. »

De fait, il semble bien que les *ankyloses* soient moins fréquentes dans les ostéo-arthrites prises au début et correctement soignées au soleil. Les enthousiastes parlent « du retour toujours spontané de la fonction articulaire... si fréquente qu'on peut la constater comme une règle géné-

rale ». C'est trop dire. Pourtant, on voit *même certaines formes avec des destructions notables* qui aboutissent à des *néarthroses* susceptibles de fournir, sans danger, d'utiles mouvements.

En somme : la cure solaire, qui n'abrège peut-être pas la durée de l'ostéo-arthrite, agit sur quelques complications, telles que les abcès et les fistules, qu'elle ne prévient d'ailleurs pas. Elle fournit surtout à l'état général des armes pour lutter et conduit à un résultat orthopédique meilleur.

Après la cure. — Quand un résultat favorable est obtenu, fût-il de tout point surprenant, il est sage de ne pas chanter victoire et de ne pas prendre une amélioration pour une guérison. La crainte de la rechute fait partie des commandements de l'orthopédiste et la longue patience est le premier devoir du malade.

FUGUES, MAL COMITIAL ET ALCOOLISME

PAR

René TARGOWLA et Mlle B. REVERCHON

Les fugues des alcooliques sont des fugues délirantes, provoquées habituellement par des hallucinations impérieuses ou terrifiantes. Si l'on y joint la fugue de l'accès dipsomaniaque, on aura envisagé les divers rapports que présentent entre eux, dans les descriptions classiques, l'automatisme ambulatoire et l'éthylisme. Une troisième forme, cependant, la fugue comitiale, peut présenter quelque lien avec l'intoxication alcoolique ; mais de tels faits, rares sans doute, non décrits par Féré, sont laissés dans l'ombre par les auteurs, bien que M. Ducosté en ait relaté un cas (1).

Les hasards de la clinique nous ont permis de recueillir, dans le service libre de l'asile Sainte-Anne (M. Toulouse), trois observations qui méritent à ce titre d'être discutées.

Le premier de ces cas concerne un ouvrier tréfileur de quarante-six ans, Henri Fa..., qui vient consulter parce qu'il a « des oublis de mémoire » : il oublie son manger, ses clefs, ne se rappelle pas le nom des rues et a aussi des oublis professionnels. En outre, il dort mal, se plaint d'étourdissements, de lourdeur de tête, d'absences.

Enterré par une torpille le 26 avril 1916, il avait déjà présenté pendant la guerre des troubles analogues qui s'étaient amendés en 1917 ; ils reparurent en août dernier et se sont accentués depuis trois mois.

Ce malade est un peu déprimé, ralenti et raconte mal son histoire. Cependant, à l'aide de ses récits et des renseignements fournis par son frère, on peut reconstituer son histoire pathologique de la façon suivante : à onze ans, il eut une crise de rhumatisme articulaire aigu, il alla à l'école jusqu'à quinze ou seize ans, obtint le certificat d'études primaires, fit son service militaire et se montra normal jusque vers l'âge de vingt-cinq ans. A partir de cette date, tous les trois mois environ il se met à boire, par accès qui durent deux ou trois jours en général, quelquefois davantage ; habituellement sobre et ne buvant pas de vin, il boit du reste très peu au cours de ces crises (un demi-litre de vin par jour environ) ; il devient triste avec, dit son frère, « des idées vagabondes ». Bon ouvrier, il s'énerve alors pendant le travail, s'agite, ne peut rester en place et finit par quitter l'atelier pour aller boire, le plus souvent sur l'invitation d'un camarade.

Il semble n'avoir jamais eu de crise convulsive ; par contre, il avait fréquemment des vertiges et paraît avoir présenté quelques absences de caractère comitial.

Après sa commotion en 1916, il fut mobilisé en usine. En 1918, il fut pris brusquement d'un accès de délire onirique : il se croyait entouré de Boches, se cachait, rampait, menaçait tout le monde d'un revolver. Cet épisode cessa presque subitement au bout de quelques jours, mais se renouvela quelques mois après.

Ces deux accès se présentent comme les équivalents des phases d'automatisme ambulatoire accompagnées d'impulsions à boire. Depuis 1919, ces dernières se reproduisaient tous les trois ou quatre mois environ, mais depuis novembre dernier elles reviennent tous les mois et Fa..., raconte son frère, traverse une « véritable crise de folie ». Pendant deux ou trois jours, il est nerveux, ne dort pas, a des étourdissements, la tête lourde, puis il abandonne son travail et s'en va ; il erre dans Paris toute la journée, et, généralement, rentre chez lui le soir pour repartir le lendemain ; une seule fois, il est allé passer la nuit, volontairement, dans un poste de police. C'est dans ces moments qu'il boit : « Malgré moi, dit-il, j'entre dans un café ; je n'y pense pas avant, mais je ne peux pas m'en empêcher. » Il boit d'ailleurs peu, et si quelqu'un l'empêche d'entrer, il n'y va pas. Ces accès se terminent par une crise de larmes, mais, fait-il remarquer, « ce n'est pas toujours la maladie. C'est parce que je suis désolé de me voir comme cela ». Ils laissent après eux une grande fatigue et une courbature intense.

Le dernier accès, le plus long, a duré trois semaines, au cours desquelles Fa... a fait une fugue dans la Haute-Marne. Il se souvient d'être parti avec peu d'argent, d'avoir pris un billet de chemin de fer et d'avoir dépassé la station indiquée. A destination, il a raconté son histoire à un contrôleur qui l'a laissé passer, a erré deux jours dans la campagne et est reparti dans les mêmes conditions sans être arrêté.

Il a conservé de toute cette période un souvenir imprécis avec des lacunes. Au cours même de la crise, il avait une demi-conscience de son état et est allé demander à un médecin un certificat pour se faire admettre à l'hôpital.

On peut, grâce aux souvenirs vagues qu'il conserve et aux renseignements fournis par son frère, préciser dans une certaine mesure l'état mental de ce malade au cours des accès. Il n'a pas l'apparence d'un sujet normal, ses yeux sont rouges et brillants, il titube un peu, ne se rend pas nettement compte de ce qui se passe ni de ce qu'il fait. Dans ces moments, dit son frère, il est très menteur, trouve des explications et des excuses à tout, va emprunter de l'argent à ses amis en leur racontant des histoires mensongères. « Il agit, ajoute-t-il, sous l'influence d'une idée fixe » ; c'est ainsi qu'il voulut une fois emmener son frère dans le Midi ; celui-ci objectant le manque d'argent, il

(1) M. DUCOSTÉ, Les fugues dans les psychoses et les démences (*Archives de neurologie*, nos 1 et 2, janvier et février 1907, p. 38 et 121).

répondit : « Ça n'a pas d'importance. De l'argent, on en trouve où on veut. » D'autres fois, il a des idées délirantes d'indignité et d'auto-accusation ; un jour, étant en compagnie de son frère, il alla même demander à un agent de l'arrêter, disant qu'il était un voleur. Au surplus, il est au cours de ces accès, très docile et très suggestible : s'il boit parfois spontanément, il arrive plus souvent qu'il se laisse entraîner à boire, cédant à une invitation contrairement à son habitude ; inversement, d'ailleurs, s'il veut boire et qu'on l'en empêche, ou le convainc très aisément. Il est fréquemment arrivé à son frère, dans ces cas, de le ramener chez lui et de le coucher.

Rien de notable à signaler au point de vue organique; cependant les réflexes rotuliens sont très vifs, mais le signe de Babinski est négatif. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Le seul point remarquable des antécédents de notre malade est l'existence, chez son père, d'un état pathologique semblable : habituellement sobre, celui-ci, tous les cinq ou six mois environ, se mettait à boire et partait ; une fois, un de ses fils dut aller le chercher à Londres. Il gardait le souvenir de ses fugues.

Chez Fa..., il semble bien que l'on doive éliminer l'hypothèse de pithiatisme et de psychose intermittente, mais le diagnostic d'accès dipsomaniaques et dromomaniaques combinés mérite d'être discuté : le malade boit peu et les épisodes paroxystiques ne s'accompagnent point des phénomènes caractéristiques de l'obsession-impulsion ; il ne lutte pas, ne pense pas d'avance à entrer au cabaret ; il assiste plutôt à l'action en spectateur. De même, la fugue psychasthénique, sur laquelle insistait le Pr Claude dans une leçon clinique (1), ne paraît pas en cause, malgré le caractère du malade. En outre, il y a un certain degré d'obnubilation de la conscience. Si on y ajoute l'état confusionnel et parfois délirant qui s'y associe, la suggestibilité, les prodromes, la ressemblance des accidents les uns aux autres (écho épileptique), leur début et leur fin brusques, les absences et les vertiges que l'on peut rapporter au petit mal, ainsi que les deux équivalents oniriques que Fa... a présentés pendant la guerre, il semble bien que l'on doive conclure à l'épilepsie chez un dégénéré ; le caractère semi-mnésique et conscient des accès d'automatisme le rapproche des faits étudiés par MM. Claude et Baudouin (2). Cette observation présente un réel intérêt, car elle éclaire l'état mental du fugueur comitial, tel que celui que l'un de nous a présenté avec MM. Toulouse et Marchand (3). Malgré l'apparente coordination de la fugue, le malade ne se présente pas « dans son état normal » ; il est confus, semble bizarre et il apparaît même que cet aspect le sert et lui permet d'échapper aux sévérités de règlements qui ne l'épargnent plus lorsqu'il est sorti de sa crise.

La même considération s'applique au cas suivant :

Du... Georges, trente-deux ans, marbrier sculpteur.

Ses parents seraient bien portants, sans tare, mais il aurait un frère « nerveux », qui a eu un accès de « neurasthénie » après la guerre.

Lui-même n'a pas eu de maladie grave antérieure (bronchite, rhumatisme articulaire aigu). Il a fait de bonnes études primaires et obtenu le certificat d'études à onze ans, avec une dispense d'âge. Il avait cependant, dès l'enfance, des périodes de dépression au cours desquelles il s'isolait, ne supportait personne, refusait de parler. Entré comme apprenti dans un atelier de sculpteur, il travaillait bien mais il avait toujours des périodes de « cafard » et rêvait de longs voyages.

En 1911, il s'engagea et partit au Maroc. Revenu en France en 1914, il fut repris du « cafard » et se mit à boire (vin et eau-de-vie). Blessé à la tête par éclat d'obus le 27 mai 1917.

Marié en 1918 ; sa femme fit trois fausses couches ; deux enfants, nés prématurément, sont vivants.

Après la guerre, il retourna au Maroc et fit campagne, continuant à faire des excès de boisson. C'est alors, en 1919, qu'apparurent les premiers accidents, sous forme de vertiges puis de crises convulsives. Un ou deux jours à l'avance, il s'énerve, devient sombre, souffre de « maux de tête » localisés au côté droit ; le début de la crise se manifeste par des bruits de cloches dans les oreilles, des points blancs devant les yeux, ses jambes plient ; s'il est dans la rue, il s'assied sur un banc. Parfois, tout se borne là ; d'autres fois, il est pris de tremblement et tombe. Il perd connaissance, présente la double phase tonique et clonique, et reste « anéanti » pendant plusieurs heures. Il éprouve ensuite une grande fatigue, une courbature généralisée et s'endort. Vertiges et chutes sont habituellement accompagnés d'une lacune amnésique, plus ou moins étendue. Pas de morsure de la langue, ni de perte d'urine.

En outre, depuis trois mois, il lui arrive de quitter brusquement son travail, à n'importe quel moment et sans raison ; il marche sans but pendant une ou deux heures, puis rentre chez lui, très fatigué et se couche. Du... ne garde chaque fois qu'un souvenir confus et incomplet de ces courtes fugues qui surviennent toujours au cours d'une période « d'idées noires » avec céphalée et excès alcooliques, mais ne paraissent être précédées ni suivies de crise convulsive.

Enfin, le 27 janvier dernier, ayant touché sa paye et bu dans la journée (mais non ivre), il prit le train du soir à Juvisy pour rentrer chez lui. A partir de ce moment, ses souvenirs s'arrêtent. Il se réveilla au petit jour, étendu sur un banc du bois de Vincennes, ne sachant comment il était venu là. Il ressentait une grande lassitude, était sale, avec une barbe de plusieurs jours, des vêtements boueux et fripés et n'avait plus d'argent. Cette fugue ne s'était terminée que le quatrième jour au matin ; il croit se rappeler qu'il s'est promené dans Paris, a bu du vin et du café. Il n'a pas mangé et ne s'est pas déshabillé.

Depuis qu'il est revenu du Maroc, Du... serait relati-

(1) Henri Claude, Fugue psychasthénique (*Journal des praticiens*, 23 février 1923, p. 113).

(2) Henri Claude et A. Baudouin, Sur une forme de délire ambulatoire automatique conscient chez des épileptiques (*L'Encéphale*, février 1907, n° 2, p. 180).

(3) E. Toulouse, L. Marchand et R. Targowla, Accès répétés d'automatisme ambulatoire de nature vraisemblablement comitiale (*Société clinique de médecine mentale*, séance du 15 janvier 1923).

vement sobre ; il ne boit que pendant ses moments de « cafard », pour essayer de s'égayer, mais il le fait consciemment et ces excès périodiques n'offrent aucun caractère impulsif ; il est d'ailleurs rarement ivre et ne commet aucune violence. Il présente quelques symptômes d'intoxication éthylique : tremblement des doigts, insomnie, cauchemars, et des hallucinations hypnagogiques visuelles dont il reconnaît la nature pathologique.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair sous une pression de 47 centimètres d'eau (sujet assis) au manomètre de Claude, renfermant $0^{gr},36$ d'albumine p. 1 000 (au rachi-albuminimètre de Sicard et Cantaloube) et 1,6 lymphocyte par millimètre cube ; les réactions de Pandy, du benjoin colloïdal, de l'élixir parégorique sont négatives. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Sachs-Georgi sont également négatives avec le liquide céphalo-rachidien et le sérum. Azotémie et cholestérinémie normales. Pas de signe décelable d'insuffisance hépatique ou rénale. On ne trouve aucun symptôme clinique de lésion organique du système nerveux. Vision et audition normales

Le caractère épileptique de ces troubles ne paraît pas douteux. Dans le service, le malade s'est toujours montré d'un caractère doux, tranquille, docile, très poli, serviable et répondant volontiers aux questions. Les crises de petit mal et les accès convulsifs qu'il décrit et que confirme sa femme, sont précédés d'une période de tristesse et de découragement : il devient sombre et se met à boire « pour chasser le cafard ». Les courts accès d'automatisme ambulatoire partiellement mnésiques qu'il a présentés surviennent dans des conditions identiques et la fugue prolongée qui l'a amené dans le service a été précédée des mêmes prodromes. On est fondé à considérer les accès de dépression qu'il présente depuis son enfance comme des manifestations comitiales larvées. Toutefois, les accidents épileptiques francs ne sont survenus que tardivement et le rôle que la blessure cranienne a pu jouer dans leur apparition mérite d'être envisagé ; mais cette blessure fut superficielle, ne nécessita aucune intervention chirurgicale et précéda de deux ans les premiers phénomènes convulsifs ; la constatation d'une minime hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, indice d'une légère altération méningée chronique, est d'observation fréquente chez les épileptiques et ne saurait être considérée comme une séquelle certaine de commotion cérébrale, surtout à une période aussi tardive. Par contre, Du... était devenu buveur depuis plusieurs années et se trouvait sous l'influence d'une intoxication alcoolique chronique ; il semble que cette intoxication puisse être tenue pour la cause provocatrice des accidents épileptiques confirmés. Quant aux excès de boisson que commet le malade pendant ses périodes de « cafard », ils ne relèvent pas de la dipsomanie, mais ne sauraient être considérés comme des manifestations de nature proprement comitiale ; ils font cependant partie des phénomènes prodromiques et doivent rentrer à ce titre dans la symptomatologie des accès chez ce malade. Ils augmentent l'obnubilation de la conscience et jouent peut-être un rôle adjuvant dans le déterminisme des phénomènes convulsifs ou d'automatisme.

Dans l'observation suivante, alcoolisme chronique et excès passagers semblent bien intervenir aussi dans la genèse de l'état épileptique et de ses manifestations ambulatoires.

Le malade Des..., clerc d'huissier, a du côté materne une hérédité chargée. La mère elle-même est bien portante, mais une tante du malade est morte internée à Ville-Evrard, une cousine est atteinte de délire de possession et de mélancolie, un oncle est morphinomane ; enfin, le frère du malade est alcoolique.

Son enfance et son adolescence se sont passées sans qu'il présentât d'anomalie. Cependant il raconte qu'il criait pendant son sommeil et sautait parfois hors de son lit. Au régiment, il a commencé à boire, s'enivrant presque toutes les semaines ; toutefois ces excès de boissons ne provoquaient aucune irrégularité dans sa conduite, ni ne troublaient sa santé.

Après une longue période d'abstinence relative, il a repris goût à la boisson pendant la guerre. En 1916, il a été projeté par une explosion, enseveli et blessé à la tête (région fronto-pariétale) et a reçu d'autres petites blessures superficielles. A la suite de ces blessures, il serait resté pendant quinze jours environ dans un état de confusion. A partir de ce moment, il continua de boire mais supportait mal l'alcool, se plaignant de cauchemars, de vertiges, d'absences. Son caractère se modifia : il devint irritable et sujet à de violentes colères.

Il se rappelle que, déjà avant d'avoir été blessé, il avait eu, en état d'ivresse, des « crises » pendant lesquelles il tombait à terre, la face congestionnée et l'écume aux lèvres. A la fin de ces crises, il était obligé de se coucher et ronflait bruyamment.

Avant la démobilisation, à une période pendant laquelle il travailla considérablement, il commença à faire des fugues ; il quittait le camp, mais des camarades le suivaient et le ramenaient. Il fut envoyé finalement à l'infirmerie.

De retour chez lui, les excès éthyliques continuèrent. Depuis deux ans et demi les fugues devinrent plus fréquentes et plus longues, durant quelquefois huit jours. Au cours de ces fugues, il part sans but, se rappelle vaguement qu'il avait l'intention de rentrer, puis tout tombe dans l'oubli. Parfois, au milieu de ces fugues, il retourne au bureau pendant une matinée ou deux. Depuis trois mois, un seul verre suffit à lui faire perdre la raison. S'il ne rentre pas immédiatement chez lui, il est sûr de ne pas rentrer, bien qu'il ne soit pas alors en état d'ivresse. Il ne garde aucun souvenir de ses actes.

Il est entré dans le service le 18 décembre 1922, bien orienté, ayant conscience de son état et demandant qu'on le soigne. Cependant ses souvenirs étaient imprécis et vagues. Actuellement, il se plaint de céphalée tenace, de sueurs nocturnes, de cauchemars. Les troubles de la mémoire sont constants et peu accentués (noms propres et dates).

Vers le 13 janvier dernier, ses camarades ont remarqué que ses propos étaient parfois confus, qu'il ne finissait

pas ses phrases ; il a à ce même moment ressenti un vif désir de fuite, accompagné de violents maux de tête et d'un malaise qu'il ne peut définir.

La réaction de Bordet-Wassermann du sérum et du iquide céphalo-rachidien, pratiquée dans le service, est négative, mais il existe de l'hypertension, de l'albuminose et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le fond d'œil, les réflexes photo-moteurs sont normaux.

Tension artérielle : 13-7 au Pachon (brassard de Gallavardin).

Urée du sang : 0gr,15. Constante d'Ambard et épreuves de la phénolsulfonephtaléine normales. Légère hypercholestérinémie (1gr,80 p. 1000), un peu plus marquée au moment des tendances paroxystiques observées dans le service (2gr,16). Réflexe oculo-cardiaque exagéré ; réaction forte à la pilocarpine, très légère à l'adrénaline.

Chez ce malade, le début brusque, l'amnésie complète consécutive, le caractère des fugues plaident en faveur de leur nature comitiale, de même que les crises convulsives signalées pendant l'ivresse. Il existe, en outre, des signes d'organicité (céphalée tenace, hypertension, hyperalbuminose et leucocytose céphalo-rachidiennes). Il semble bien qu'ici le rôle de l'alcoolisme chronique ait été prépondérant dans l'éveil de l'épilepsie ; les excès passagers paraissent, de plus, intervenir comme facteur déterminant de l'équivalent ambulatoire, mettant en quelque sorte le malade en état second, confusionnel.

En résumé, le rôle du facteur alcoolisme apparaît un peu différent dans ces trois cas d'automatisme ambulatoire, dont la nature comitiale ne semble guère douteuse. Il constitue un élément étiologique important dans les deux dernières observations, en ce sens que l'intoxication chronique (à laquelle il faut peut-être joindre les commotions de guerre alléguées, au moins dans le cas Du...) a révélé une épilepsie latente ou fruste et atypique. D'autre part, chez le troisième malade, l'absorption d'alcool paraît jouer un rôle essentiel dans la pathogénie de l'accès.

L'intoxication alcoolique peut donc être une cause de fugue épileptique. Mais les excès éthyliques peuvent intervenir encore à titre de symptôme de l'équivalent comitial ou de ses prodromes (Obs. I et II), et leurs rapports doivent être précisés afin d'établir qu'il s'agit vraiment d'un élément de l'accès. Aucun de nos malades ne présente d'ailleurs d'affaiblissement intellectuel important ; ils jouissent d'une lucidité et d'une autocritique parfaites; ils ont conscience de leurs actes et se conduisent normalement en dehors des paroxysmes, fait qui présente un réel intérêt au point de vue médico-légal.

UN CAS DE TROPHŒDÈME CHRONIQUE ACQUIS

PAR

le Dr A. HENRY

(de Tunis).

Depuis 1898, date de la première communication de H. Meige au IXe Congrès des médecins neurologistes et aliénistes, à Angers, on groupe sous le nom de trophœdème, tous les œdèmes dystrophiques de cause encore inconnue, mais vraisemblablement d'origine nerveuse. « Le trophœdème chronique est caractérisé par un œdème dur, blanc, indolore, occupant un ou plusieurs segments d'un ou plusieurs membres, persistant sans préjudice notable pour la santé. Parfois il s'agit d'un accident isolé. D'autres fois il est héréditaire et familial. Il peut être aussi congénital » (H. Meige) (1). Le nombre des cas de trophœdème publiés jusqu'alors est relativement restreint. Cette affection est rare, si l'on a soin d'en écarter les œdèmes cardio-rénaux, les thromboses, les compressions, les embolies cancéreuses et parasitaires, les œdèmes du tabes, de l'hémiplégie, de la syringomyélie et aussi des œdèmes hystériques et l'éléphantiasis.

Le trophœdème est un œdème essentiel par dystrophie *héréditaire* et *familiale* (cas de Milroy, H. Meige, Launois, W.-B. Hope et Herbert French, Sutherland et Poyten.

On admet également l'existence d'un trophœdème *congénital* (cas de Nonne, de Courtellemont, de Seulecq, de Tobiesen).

Enfin, le trophœdème peut être *acquis* et apparaître plus ou moins tardivement à la suite de maladies infectieuses diverses, de traumatismes, de maladies nerveuses ou encore sans cause bien nette. Cette dystrophie œdémateuse atteint surtout les membres inférieurs et le plus souvent un seul membre [Parhon et Florian, Coulonjou, Terrien et Saquet (2), Sicard et Laignel-Lavastine, Leroy et Jourdan (3).] Sa localisation est moins fréquente sur les membres supérieurs [Rapin (4),

(1) H. MEIGE, Trophœdème (1 pl. et 1 fig.) (*Nouv. pratiq. médico-chirurgicale*, 1911, t. VIII, p. 512 à 517).

(2) COULONJOU, TERRIEN et SAQUET, Deux cas de trophœdème chez des maniaques chroniques (*Paris médical*, no 11, 13 mars 1920).

(3) LEROY et JOURDAN, Trophœdème chronique acquis et progressif (*Société clinique de médecine mentale*, 15 novembre 1920).

(4) RAPIN, Sur une forme d'hypertrophie des membres, dystrophie conjonctive myélopathique (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1901).

Bauer et Desbouis, Achard et Ramond]. Hertoghe l'a signalée au visage, mais les anomalies squelettiques concomitantes peuvent faire penser à la trophonévrose faciale.

OBSERVATION. — Mlle B. V..., vingt-deux ans, Italienne, habitant Tunis depuis quelques mois seulement, est examinée par moi pour la première fois le 5 septembre 1921. Taille : 1m,65. Poids : 66 kilos. La malade attire de suite mon attention sur l'hypertrophie et la déformation de son membre inférieur droit.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé. Deux sœurs, l'une de vingt-quatre ans, l'autre de dix-huit, également en bonne santé. Parmi les collatéraux, la grand'mère paternelle fut atteinte de psoriasis. Il n'existe chez les ascendants de la malade aucune maladie constitutionnelle ni dégénérescences nerveuses.

Antécédents personnels. — Rougeole à deux ans. Vers l'âge de sept ans, des plaques de psoriasis apparaissent à la face antérieure des deux jambes et aux genoux. Elles persistent actuellement à la jambe gauche. Ce psoriasis n'a jamais été envahissant. Vers la même époque, la malade fit une chute violente sur le genou droit. La plaie produite a laissé une cicatrice blanche indélébile. A onze ans, la malade a eu un *érysipèle* de la face. Ceci est important à noter et sera rappelé à propos de la pathogénie du trophœdème.

La menstruation s'est établie à quatorze ans et a toujours été régulière.

Maladie actuelle. — En octobre 1919, la malade remarqua que son articulation tibio-tarsienne droite était légèrement plus volumineuse que la gauche. Cet empâtement s'était établi sans aucune douleur.

En mai 1920, survint brusquement une forte fièvre qui dura cinq jours. Le membre inférieur droit fut alors le siège d'un œdème douloureux, de couleur violacée, puis tout rentra progressivement dans l'ordre. Le membre reprit sa coloration normale, mais un œdème blanc et dur persista.

A la jambe et au genou gauches, le psoriasis disparut définitivement après cette première poussée d'œdème.

Successivement, de trois mois en trois mois environ survinrent trois ou quatre nouvelles périodes fébriles d'une durée de deux jours, s'accompagnant d'une recrudescence de l'œdème avec coloration rouge du membre inférieur droit. A la suite de chacune de ces poussées inflammatoires aiguës, la tuméfaction du membre inférieur droit s'accrut pour atteindre le volume actuel et sans qu'aucune régression soit survenue. Depuis un an il ne s'est produit ni fièvre, ni augmentation sensible du volume du membre.

La malade a consulté plusieurs médecins.

Le 16 octobre 1919, une séro-réaction pour le *Micrococcus melitensis* a été négative. Le 17 octobre 1919, une réaction de Bordet-Wassermann fut également négative. Une analyse d'urines faite à la même époque ne fournit aucun renseignement digne d'être noté.

A Trapani, la malade a été traitée par l'iodarsolo Baldocci (série de 30 injections intramusculaires de 1 centimètre cube par jour) ; par la cacodyline Jammes (12 injections intramusculaires de 5 centimètres cubes) ; par le métarsényl Bouty (36 injections sous-cutanées de 1 centimètre cube), et par 24 injections sous-cutanées d'ampoules de 1 centimètre cube contenant de l'arséniate de soude, du glycérophosphate de fer et de la strychnine.

A Tunis, la malade a reçu une série de 30 injections de fibrolysine.

Aucun de ces traitements n'a eu d'influence sur l'œdème et ne l'a fait régresser.

La malade a remarqué qu'à la suite d'un repos complet d'au moins une semaine, la tension du membre œdématié diminue, ainsi que le volume, surtout au tiers inférieur de la jambe, mais il ne s'agit que d'une diminution peu accentuée et temporaire.

Actuellement l'état du membre inférieur droit est celui que l'on voit sur la photographie ci-contre.



Notre malade.

Le pied est normal. Les articulations du genou et la tibio-tarsienne fonctionnent normalement malgré l'œdème qui les entoure. Un bourrelet, limité par un sillon accusé, surcharge les malléoles. La tuméfaction du membre s'arrête au pli inguinal en avant et au pli fessier en arrière. Les réflexes patellaire et achilléen sont diminués. La coloration de la peau est normale, sans ectasies capillaires ni pigmentation. La peau ne se plisse pas quand on la pince, elle fait corps avec les plans aponévrotiques sous-jacents. L'empâtement est diffus. La peau est tendue, elle a une consistance dure et le doigt ne peut y creuser un godet. Il n'y a pas d'adénite inguinale.

Lorsqu'on pratique des piqûres de l'épiderme au moyen d'une aiguille, on voit bientôt sourdre une gouttelette

de sérosité, ou bien d'abord une goutte de sang, puis de la sérosité claire. La chaleur et la sensibilité du membre œdématié sont normales. Toutefois la malade a remarqué qu'après une marche un peu prolongée le membre droit était plus chaud que le gauche et qu'en hiver la sensation de froid était plus accusée dans le membre œdématié.

Les mensurations comparées des deux membres sont les suivantes :

	A droite.	A gauche.
Circonférence de la cuisse (à 20 centimètres au-dessus de la rotule)....	61 cm.	54 cm.
Circonférence du genou..........	53 —	35,3
Circonférence du mollet (à 12 centimètres au-dessous de la rotule)...	39 —	34 —
Circonférence de l'articulation tibiotarsienne.....................	30 —	24 —

Rien d'anormal au niveau des organes génito-urinaires, de l'abdomen, du thorax, ni des membres supérieurs. Le cou est un peu gras, la thyroïde est perceptible, légèrement hypertrophiée. On ne constate pas de ganglions. La colonne vertébrale est normale. A la face, on constate une légère asymétrie par atrophie et aplatissement de la joue droite.

A trois ans, la malade, atteinte de strabisme convergent à droite, fut opérée. Actuellement le strabisme n'existe plus, mais l'acuité visuelle de l'œil droit est très diminuée. Il y a une légère exophtalmie des deux yeux.

Avant l'apparition de l'œdème au membre inférieur droit, la malade souffrait de fréquentes et violentes migraines qui ont disparu avec l'établissement de l'œdème.

Au point de vue de la motricité, rien à signaler, sauf parfois des crampes nocturnes dans la jambe saine.

Pas de tremblement. La démarche et l'équilibre sont normaux. La sensibilité générale est intacte. Rien aux poumons ni au cœur.

L'appétit est bon, mais il y a de la constipation habituelle. Le sommeil est normal.

La recherche des embryons de filaires dans le sang pratiquée à l'Institut Pasteur de Tunis le 22 octobre 1921, à quatre heures du soir, a été négative.

Diagnostic. — Il est facile de différencier le trophœdème chronique des œdèmes aigus cardiorénaux, des phlébites, des œdèmes cachectiques ou encore des œdèmes du tabes, de la syringomyélie, de l'hémiplégie, du goitre exophtalmique. Le trophœdème est dur, blanc, indolore et à évolution chronique.

Les **œdèmes hystériques**, qui ont été parfois confondus avec le trophœdème chronique, ne doivent plus l'être désormais. Depuis les travaux de G. Babinski, on sait qu'il n'y a pas d'œdème hystérique et que dans les cas de ce genre il s'agit d'une supercherie des malades ou bien d'une lésion organique d'origine nerveuse ou vasculaire.

La discussion qui s'est élevée à la Société de neurologie de Paris, en 1908, a abouti aux conclusions suivantes :

1° Les troubles vaso-moteurs et trophiques autrefois rattachés à l'hystérie ne se présentent pas avec les mêmes caractères que les paralysies, contractures ou anesthésies dites hystériques.

2° On ne peut reproduire par suggestion ces troubles vaso-moteurs ou trophiques.

3° On ne peut fournir aucun fait permettant d'établir un lien de causalité ou d'interdépendance entre les troubles vaso-moteurs ou trophiques et les paralysies ou anesthésies dites hystériques.

4° Une observation attentive a toujours permis de découvrir la supercherie à l'origine des œdèmes, phlyctènes, ulcérations, gangrènes, etc., soi-disant hystériques.

Enfin, les nombreuses observations faites pendant la guerre ont confirmé les conclusions de 1908 et ont permis d'écarter du pithiatisme les troubles trophiques et vaso-moteurs et de considérer ceux-ci comme des phénomènes d'ordre réflexe dépendant d'une perturbation du système sympathique.

En 1903, MM. Lannois et C. Lançon (1) ont publié trois observations de trophœdème hystérique. La date de la publication explique le diagnostic posé. L'ancienne conception de l'hystérie régnait encore, mais en relisant ces observations et en les analysant à la lumière de la théorie pithiatique, il est aisé de s'apercevoir qu'il ne s'agit pas de trophœdème vrai.

La première malade a été guérie rapidement et radicalement après quatre séances de massage chez un rebouteur. La deuxième malade (grande hystérique) a fait un œdème du bras gauche après avoir eu un panaris de l'index, puis des phlyctènes de la main avec retentissement ganglionnaire. Pour la malade de la troisième observation, la supercherie fut découverte. Un cordon arraché à un tablier servait à entretenir l'œdème.

La **maladie de Quincke**, œdème aigu angioneurotique, peut se confondre avec le trophœdème. Cependant il faut se rappeler que cet œdème essentiel apparaît subitement, mais avec participation des muqueuses. Parfois l'affection est localisée aux paupières. Elle est en général héréditaire et familiale.

D'après Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot (2), la *maladie* de Quincke serait la conséquence de phénomènes d'ordre anaphylactique. Une localisation labiale de cette maladie (sur un médecin) céda rapidement à la thérapeutique

(1) LANNOIS et C. LANÇON, Trophœdème hystérique (*Journ. des médecins praticiens de Lyon et de la Région*, n° 6, 31 décembre 1903).

(2) Nouveau traité de médecine (G.-H. ROGER, WIDAL, TEISSIER), fascicule VII, art. *Anaphylaxie*.

antianaphylactique alimentaire. Dans un autre cas, chez une femme, cette thérapeutique s'opposait à l'apparition de poussées d'œdème local.

Le diagnostic avec l'*éléphantiasis* est assez délicat. La recherche des embryons de filaires (*Bancrofti* et *Loa*) doit toujours être faite. S'il existe des filaires dans le sang, tous les doutes sont levés. Mais il est souvent impossible de déceler les filaires dans le sang des malades éléphantiasiques.

La distribution géographique du trophœdème n'est pas celle de l'œdème à filaires, et si le parasite fait défaut, « on se rappellera que beaucoup d'observations d'éléphantiasis *nostras* ne sont que des cas de trophœdème » (H. Meige).

Pathogénie. — La pathogénie du trophœdème reste obscure. Dans diverses dystrophies, l'épaississement du tissu conjonctif s'accompagne d'atrophie musculaire et de déformations osseuses. Dans le trophœdème, le tissu conjonctif paraît seul lésé.

En quel point de l'organisme et sous l'influence de quelles causes se produit la perturbation qui aboutit à la formation exagérée du tissu conjonctif ?

Des explications diverses ont été tentées. La répartition segmentaire de l'œdème fait songer à une *localisation médullaire*. Dans la moelle, les colonnes cellulaires en rapport avec le sympathique étant constituées par des groupes superposés, on peut voir dans la segmentation de ces colonnes la raison de la topographie segmentaire du trophœdème.

Celui-ci serait dû à une lésion médullaire atteignant les centres trophiques du tissu conjonctif dans l'axe gris, au niveau des cornes antérieures.

Dans le trophœdème congénital, il y aurait anomalie du développement du feuillet moyen (Long) d'où naissent les centres trophiques conjonctifs.

Dans le trophœdème acquis, il y aurait altération des mêmes centres sous l'influence de causes extérieures.

Les *maladies infectieuses* semblent ici jouer un rôle important. Le rhumatisme a été incriminé, puis la typhoïde (H. Meige), la scarlatine (Lannois), la variole (Rapin), la rougeole (Hertoghe), le zona thoracique (Rosenzwitt). On sait que l'érysipèle est une maladie productrice d'œdème. Dans le cas de notre malade, il y a tout lieu de considérer l'érysipèle comme cause déterminante du trophœdème. Laignel-Lavastine, puis Étienne (1) ont rapporté des cas de trophœdème acquis paraissant dus à un traumatisme initial et s'expliquant par une névrite sensitive ascendante atteignant les ganglions sympathiques.

D'autres auteurs ont attribué un rôle pathogénique à des perturbations de la sécrétion thyroïdienne (Hertoghe) ou à un trouble polyendocrinien.

Les deux cas de trophœdème signalés par Coulonjou, Terrien et Saquet (2) chez des aliénées atteintes, l'une de manie chronique, l'autre de psychose périodique, relèveraient, d'après ces auteurs, de troubles endocrino-sympathiques.

Enfin, Parhon et Cazacu, tout en considérant le trophœdème comme la conséquence d'un trouble nerveux d'origine médullaire, font jouer un rôle à certains troubles du métabolisme calcique qui favoriseraient la transsudation de la lymphe et l'infiltration des tissus

De cette revue rapide des opinions des auteurs qui se sont occupés du trophœdème, la notion de perturbation du système sympathique se dégage assez nettement, mais l'explication reste trop sommaire pour que l'on puisse s'en contenter.

Si l'anatomie et la physiologie du sympathique sont suffisamment connus, il est loin d'en être de même de sa pathologie. On sait que la corrélation fonctionnelle de toutes les cellules de notre corps est assurée par le système sympathique. C'est lui qui est « le régulateur de la nutrition, l'architecte de la croissance, le défenseur de la colonie, le pourvoyeur de notre système sensitivo-moteur » (P. Desfosses).

Dans l'observation ci-dessus, il semble bien qu'il y ait relation de cause à effet entre l'érysipèle et le trophœdème. Mais si l'on admet que l'érysipèle puisse agir soit directement, soit par action réflexe sur le système nerveux, comment expliquer la localisation unilatérale dans le segment médullaire lombo-sacré?

D'autre part, l'érysipèle s'est déclaré à l'âge de onze ans, et le trophœdème ne s'est établi par poussées successives qu'à partir de vingt ans. A quatorze ans, la menstruation a commencé et s'est continuée régulièrement depuis. S'il s'agissait seulement d'un trouble polyendocrinien, le trophœdème aurait débuté, comme on l'a remarqué assez souvent, à l'époque de la puberté.

Dans l'incertitude où l'on se trouve, il est cependant permis de supposer que, chez notre malade, l'érysipèle a été la cause déterminante de la dystrophie, par retentissement sur les groupes cellulaires organo-végétatifs de la moelle, au niveau du segment lombo-sacré.

Parmi les états pathologiques que l'on considère, depuis peu, comme appartenant en propre aux

(1) G. Étienne, Trophœdème chronique traumatique (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1907).

(2) *Paris médical*, nº 11, 13 mars 1920.

systèmes sympathique et para-sympathiques, figurent : le trophœdème, la maladie de *Dercum*, la sclérodermie, la maladie de Raynaud et d'autres affections trophiques dont le nombre ne peut que s'accroître (1).

Récemment, M. André Léri a publié (2) les observations de plusieurs cas de trophœdème chronique des membres inférieurs associé à un spina bifida de la région sacrée. A la partie supérieure du pli interfessier existe une petite dépression cutanée en entonnoir. La radiographie montre que l'ouverture inférieure du canal sacré a une hauteur excessive, les arcs postérieurs du sacrum n'étant pas soudés normalement. Pour A. Léri, la constatation fréquente du spina bifida est en faveur de la théorie nerveuse du trophœdème. « La lésion nerveuse déterminerait à son tour l'œdème chronique parce qu'elle trouble particulièrement l'innervation des vaisseaux lymphatiques et détermine une stase lymphatique. »

Ma malade a été radiographiée à deux reprises par mon confrère le Dr Jaubert de Beaujeu Aucune anomalie du sacrum n'a été observée.

Dans une observation de MM. Leroy et Cenac (3), l'examen radiographique a été également négatif.

Traitement. — Le trophœdème est considéré comme une affection sans gravité *quoad vitam*, mais contre laquelle la thérapeutique est restée jusqu'alors impuissante. Malgré l'obscurité qui règne encore au sujet de la pathogénie de cette dystrophie, et à défaut d'un diagnostic étiologique et physio-pathologique précis, j'ai cependant institué un traitement symptomatique qui comporte quatre éléments principaux. Ce traitement s'adresse : aux troubles du système nerveux en général, aux troubles endocriniens, à la dystrophie conjonctive et au métabolisme calcique.

Contre les troubles du système nerveux : potion avec strychnine, arrhénal et glycérophosphate de soude. Contre les troubles endocriniens : cachets pluriglandulaires (extraits thyroïdien, hypophysaire, ovarien et surrénal). Comme agent fibrolysant, j'ai conseillé des injections intramusculaires de thiosinamine par séries de quinze. Un régime hypocalcique a été établi.

Enfin, comme adjuvants. les bains chauds ou tièdes ont été recommandés, ainsi que les massages.

Le 23 décembre 1921, après deux mois de traitement et de repos partiel, la malade présentait une légère amélioration de son œdème. A la cuisse, au genou et au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, la circonférence du membre avait diminué de 5 à 6 centimètres, mais au mollet elle était restée stationnaire.

Plus tard, je songeai à l'opération de Walther. L'œdème étant dû à une stase lymphatique par obstruction des ganglions inguinaux, l'opération consiste à franchir l'obstacle ganglionnaire en permettant à la lymphe de passer directement du membre inférieur dans la paroi abdominale. Dans ce but, un drain de caoutchouc est introduit profondément dans le tissu sous-cutané entre la cuisse et le ventre. Mais, par suite de circonstances diverses, cette opération ne put être tentée.

(1) A.-C. GUILLAUME, Le sympathique et les systèmes associés, 2e édition. Masson et Cie, 1921.

(2) ANDRÉ LÉRI, Contribution à l'étude du système nerveux dans la pathogénie des œdèmes. Trophœdèmes chroniques et spina bifida occulta (*Gaz. des hôpitaux*, nos 25, 28 et 30, mars 1922).

(3) LEROY et CENAC, Un cas de trophœdème chronique (*Soc. clinique de médecine mentale*, 23 janvier 1922).

LES CRISES D'ARYTHMIE COMPLÈTE

PAR

E. DONZELOT

La forme paroxystique de l'arythmie complète ne constitue pas, comme on est encore trop porté à le croire, une curiosité arythmique rare pour amateurs de tracés mécaniques et électriques ; c'est au contraire un phénomène clinique fréquent, dont le diagnostic est relativement facile et qui présente en outre l'intérêt pratique d'être favorablement influencé par une thérapeutique appropriée.

Symptômes. — Le **début de la crise** est toujours brusque : le malade perçoit, en général, une sorte de déclenchement cardiaque, immédiatement suivi de violentes palpitations irrégulières, accompagnées d'une indéfinissable sensation de malaise général. Cette sensation peut aller parfois jusqu'à l'angoisse véritable et se compliquer alors d'irradiations douloureuses de type angineux dans le cou et le long du bord interne du bras gauche surtout. La dyspnée au repos est rare ; l'essoufflement à l'effort est par contre assez facile, et le malade inquiet recherche instinctivement le calme. Il arrive cependant que la capacité de mouvement soit peu réduite et que le sujet continue à vaquer normalement à ses occupations. Le sommeil est habituellement conservé, encore que souvent entrecoupé. L'appétit persiste, mais les digestions sont fréquemment pénibles, sur-

tout le soir. La diurèse reste sensiblement normale.

L'inspection de la région précordiale peut révéler l'existence de chocs violents et irréguliers ou se montre négative ; il en va pareillement de la palpation. Quant à l'auscultation, elle permet toujours d'entendre des battements précipités et irréguliers, qui se traduisent au pouls par une tachy-arythmie oscillant entre 110 et 160 suivant les observations. La pression artérielle est très variable et en rapport avec les conditions étiologiques dans chaque cas particulier.

La **durée** des crises est impossible à fixer. Comme les crises de tachycardie paroxystique régulière, elles peuvent ne durer que quelques minutes, quelques heures ou quelques jours ; mais en général — et c'est là un de leurs caractères essentiels — elles sont beaucoup plus longues et se prolongent pendant des semaines.

La **fin de la crise**, quelle qu'en ait été la durée, est rarement brusque. Le retour au rythme normal se fait, semble-t-il, progressivement, ou en tout cas d'une manière insensible pour le malade. Quand il s'agit d'un sujet qui s'observe, il est amené à constater le retour à la régularité en tâtant systématiquement son pouls, ou parce qu'une sensation de mieux-être, qui fait rarement défaut, l'incite à pratiquer cette exploration.

Il est possible qu'il y ait des crises d'arythmie complète qui se présentent comme des accidents isolés et sans tendance à la récidive, mais le fait doit être rare, et habituellement les choses se passent d'une façon toute différente. La première crise est suivie, à plus ou moins brève échéance, de nouvelles crises, qui présentent dans l'ensemble une double tendance, au rapprochement d'une part, à l'allongement d'autre part, si bien qu'au total l'évolution se fait presque invariablement vers la soudure des crises, réalisant alors l'arythmie complète permanente, tôt ou tard compliqué d'insuffisance cardiaque.

Diagnostic. — Il est aussi facile à la phase paroxystique qu'à la phase permanente. La confusion avec l'arythmie respiratoire, qui disparaît quand on fait suspendre la respiration, est impossible. Seule peut se poser la question de savoir s'il s'agit d'arythmie extrasystolique ou complète. Il est rare, dans le premier cas, de ne pas pouvoir saisir de temps en temps une courte période de rythme normal qui assure le diagnostic. Si d'ailleurs un doute persiste, il suffit de recueillir des tracés mécaniques et électriques qui mettent immédiatement en évidence soit la présence d'extrasystoles, soit au contraire l'absence de soulèvements auriculaires remplacés par de fines et irrégulières oscillations ou fibrillations.

Pathogénie. — Cette fibrillation auriculaire, qui est à la base de toute arythmie complète paroxystique ou permanente, résulte, d'après la théorie la plus récente et la plus satisfaisante, de ce fait que le stimulus cardiaque tourne très rapidement dans la musculature auriculaire, à la manière d'un écureuil en cage. L'apparition de ce phénomène exige deux conditions : l'une normalement réalisée, c'est la disposition circulaire des fibres auriculaires, l'autre d'ordre nettement pathologique, c'est le raccourcissement très marqué de la période réfractaire des fibres musculaires de l'oreillette. Grâce à la vitesse de réactivation de ces fibres, le stimulus revenu à son point de départ trouve des fibres en état de réceptivité et peut continuer, sans arrêt, sa course circulaire ; mais comme le nombre et la situation des fibres excitables varie au cours de chaque cycle, il en résulte la production de contractions parcellaires, désordonnées et complètement inefficaces qui constituent l'état de fibrillation auriculaire.

Etiologie. — Les conditions susceptibles de réaliser un raccourcissement de la période réfractaire, suffisant pour déclencher la crise de fibrillation, sont assurément nombreuses. Les unes sont faciles à saisir, les autres restent plus obscures. Parmi les premières, la dilatation de l'oreillette droite, quelle qu'en soit la cause (endocardite chronique, cœur de Bright, myocardite), joue le rôle le plus important. Il est rare, du reste, que la dilatation soit seule à incriminer ; il s'y joint habituellement des altérations scléreuses du myocarde. De ces lésions, il faut rapprocher les troubles nutritifs qui sont fréquemment sous la dépendance d'une circulation cardiaque déficiente. Il est enfin possible et même probable qu'il s'agisse parfois d'un trouble purement fonctionnel résultant d'une intoxication moycardique, mais il est aujourd'hui encore bien difficile de dire si cette action s'exerce sur les éléments nerveux ou musculaires et de préciser la nature des poisons en cause. Ce que l'on peut avancer cependant, c'est qu'il s'agit en général d'auto-intoxication et que les troubles endocriniens (thyroïdien et ovarien surtout) présentent une réelle importance. Certains auteurs se contentent d'invoquer dans de nombreux cas un simple état névropathique ; mieux vaut reconnaître que fréquemment la cause véritable de ces crises nous échappe encore.

Traitement. — D'après ce que nous venons de dire, il est évident que la thérapeutique ration-

nelle de l'arythmie complète devra viser le trouble de la période réfractaire de la fibre myocardique, cause première de la fibrillation auriculaire. Or, l'expérimentation montre que la paralysie du pneumogastrique allonge la phase réfractaire, tandis que son excitation est suivie de l'effet inverse. A ce titre, l'atropine et la belladone peuvent être utilisées pour combattre la fibrillation, mais le meilleur médicament est à coup sûr la quinine ou mieux la quinidine. Par contre, la digitale et le strophantus, qui excitent le pneumogastrique, sont théoriquement à rejeter. En fait, ils reprennent tous leurs droits dès que l'arythmie se complique d'insuffisance cardiaque, ce qui est fréquent dans la forme permanente. Si nous nous en tenons aux formes paroxystiques, nous pouvons dire qu'elles représentent l'indication par excellence de la quinidine. C'est dans ces cas, où le trouble est encore léger et présente une tendance marquée à l'arrêt spontané, que l'on en obtient les plus heureux effets. Plus tard, quand les crises se sont soudées et que l'on se trouve en présence d'une fibrillation invétérée, les chances de succès deviennent minimes. Les beaux résultats que la quinidine compte aujourd'hui à son actif ont été obtenus pour la plupart, croyons-nous, dans des cas d'arythmie complète dont le caractère paroxystique a pu être méconnu en raison de la longue durée des crises, fréquemment de l'ordre de plusieurs semaines. En pareille occurrence, la quinidine abrège la crise en cours et retarde l'échéance du paroxysme suivant, c'est dire qu'elle s'oppose exactement à la double tendance évolutive des crises de fibrillation et qu'elle constitue par conséquent la médication quasi spécifique de ces troubles si fréquents du rythme cardiaque.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Encéphalite expérimentale chez le cobaye par injection intracranienne de liquide de vésicules d'herpès zoster.

De nombreuses expériences furent entreprises sur ce sujet par le Dr MEINERI PIER ANGELO (*Pathologica*, déc. 1922, p. 773), et les résultats différents obtenus par l'auteur montrent la complexité du problème d'une part et la nécessité de ces recherches.

L'injection, faite avec du liquide de vésicule herpétique dilué dans du sérum physiologique, se pratiquait dans l'espace sous-dural. Les trois premières expériences restèrent constamment négatives; la quatrième eut une évolution différente. Immédiatement après l'injection se produisirent des mouvements tétaniformes. Puis pendant cinq jours tout rentra dans l'ordre, sauf une légère hyperthermie vespérale ; le sixième jour au contraire, l'animal se mit à tituber et tomba sur le côté gauche par parésie du membre postérieur gauche. Le poil était hérissé ; il y avait de l'hypothermie, le cœur était arythmique à 112. Puis la respiration devint irrégulière et l'animal mourut.

L'autopsie montra une hyperémie manifeste du cerveau, les vaisseaux étaient dilatés et les tissus semés d'hémorragies punctiformes.

La matière cérébrale, triturée au mortier avec du sérum physiologique et injectée dans la cavité cranienne de quatre cobayes, amena la mort de ces animaux en vingt-quatre heures.

Par contre, les quatre cervelles triturées et mélangées ne déterminent en injection aucun autre phénomène anormal sur deux autres cobayes, probablement à cause de la trop grande dilution du virus, la rapidité de la mort n'ayant pas permis à la toxine de diffuser jusqu'au cerveau.

Le virus de l'herpès fébrile est beaucoup plus virulent que celui de l'herpès zoster. Une dilution au 1/200 lui faiterdre sa virulence.

Pour que l'inoculation réussisse, — et c'est la raison pour laquelle la dernière expérience de l'auteur sur le quatrième lapin semble avoir donné le résultat cherché, — il faut prendre le liquide d'une vésicule à peine éclose. Si l'on s'adresse à une vésicule floride, en plein développement, l'insuccès est constant.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

A propos de l'arc juvénile.

Il est d'observation courante que la région du limbe scléro-cornéen peut être le siège de modifications caractérisées par une diminution de la transparence et par une augmentation de la réflexion à l'illumination focale du limbe telle que celle que l'on réalise actuellement avec la lampe à fente de Gullstrand. Parmi ces altérations, il en est de plusieurs ordres et le Dr ESTEBAN ADROGUÉ (*Presse médicale argentine*, déc. 1922) en rappelle les principaux caractères.

A partir de vingt à trente ans, quelquefois avant, existe une augmentation dite physiologique de la réflexion interne de la cornée, surtout à la périphérie de la membrane de Descemet. Après trente ans devient manifeste la diminution de la transparence cornéenne, mais il existe toujours une zone claire entre la région de l'opacité et la sclérotique.

La cause de cet arc opaque serait due à une augmentation de l'indice de réfraction du parenchyme cornéen, trouble de la nutrition apanage de l'âge mûr.

Fuschs explique ces altérations par une dégénérescence granuleuse des fibres conjonctives et élastiques : suivant Morax, le gérontoxon serait dû au dépôt de substances lipoïdes entre les lames de la cornée.

Ovio y voit l'expression d'une dégénérescence des parois du canal de Schlemm. Enfin, Attias attribue cet aspect à une infiltration granulo-graisseuse de l'épithélium cornéen et à un envahissement graisseux des lames du parenchyme cornéen.

A côté de cette forme, il en existe deux autres, l'arc juvénile et l'embryotoxon.

Ce dernier est situé plus vers le centre de la cornée que l'arc sénile, il est aussi plus irrégulier. Congénital, il est accompagné le plus souvent d'hypoplasie de l'iris, de

microcornée ou d'autres modifications congénitales de l'œil.

L'arc juvénile, dont l'auteur cite deux cas, est très différent, il apparaît après la naissance et est de localisation différente et en rapport avec l'épithélium cornéen.

P. MERIGOT DE TREIGNY.

Obstruction intestinale et sang.

RUSSEL, HADEN et THOMAS ORR rapportent (*Journ. of exp. med.*, 1er mars 1923) une étude sur les nitrogènes non protéiniques, urée, acide urique, créatinine, amino acides, sucre et chlorures du sang, et le CO^2 combinés dans le plasma d'une part de chiens normaux, et d'autre part de chiens ayant des obstructions intestinales de types variés. Après ligature du duodénum, ligature du duodénum avec gastro-entérostomie et ligature de la moitié supérieure de l'iléon, on obtient une chute de chlorures, et une élévation des nitrogènes non-protéiniques de l'urée du sang, et du CO^2 combiné au plasma sanguin. La créatinine, le sucre, les amino-acides et l'acide urique ne présentent pas de changements significatifs. La modification fondamentale est la chute des chlorures, suivie d'alcalinité. Le degré d'alcalinité dépend du taux de formation du carbonate, du degré d'élimination par les reins, et de l'étendue de la neutralisation du carbonate par les corps acides qui se sont formés durant l'intoxication.

La chute des chlorures est probablement due à l'utilisation des chlores ions dans le cours de l'intoxication. On suppose que l'usage du chlore est une mesure de protection de la part de l'organisme. Il y a lieu de croire qu'une forte obstruction intestinale ne devrait pas être traitée par l'administration d'alcalins. L'urée est un bon indice de la destruction protéinique. La ligature de l'iléon et de la valvule iléo-cæcale est suivie d'une petite augmentation du nitrogène, sans modification des chlorures ou du CO^2 combiné. L'étroite similitude des découvertes faites dans le sang en cas d'obstruction intestinale, de pneumonie lobaire aiguë et des maladies du sérum suggère que ces maladies si différentes pourraient avoir une même origine chimique.

E. TERRIS.

Les troubles de l'écriture dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques et leur traitement.

Les troubles de l'écriture dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques sont fréquents et souvent précoces ; ils affectent habituellement le type micrographique. Lamy avait déjà attiré l'attention sur des troubles de même ordre qu'il avait observés dans la maladie de Parkinson proprement dite : l'écriture devient parfois tellement fine qu'elle est à peine lisible. Depuis les dernières épidémies de névraxite épidémique, les états parkinsoniens post-encéphalitiques sont fréquemment rencontrés, la micrographie au cours de ceux-ci est souvent observée.

FROMENT (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 janvier 1923) signale un caractère singulier de cette micrographie qu'il a trouvé chez cinq sujets : l'écriture est lilliputienne, à peine déchiffrable ; la hauteur des lettres oscille entre $0^{mm},25$ et $0^{mm},50$. Mais si l'on fait écrire le malade comme un enfant sur une feuille rayée en doubles lignes en le priant d'écrire en gros caractères, on obtient d'emblée, sans aucune rééducation, des lettres de 6 millimètres. Dans tous les cas observés, quelle que soit l'ancienneté de la micrographie et son intensité, elle fut instantanément modifiable en recourant à la double ligne.

L'auteur pense que ce trouble de la motilité se comporte comme un acte stéréotypé qu'une simple modification des circonstances peut suffire à faire disparaître. Cette notion a un résultat pratique : elle permet de montrer à ces malades qu'ils peuvent lutter contre ce trouble de l'écriture en employant du papier quadrillé.

P. BLAMOUTIER

Le traitement de la chorée de Sydenham par le beurre arsenical

Le traitement de la chorée de Sydenham est resté jusqu'ici purement empirique. La plupart des auteurs sont d'accord pour donner la préférence à la médication arsenicale, en particulier à l'acide arsénieux. Les tentatives de traitement de la chorée par les arséno-aromatiques, salvarsan ou néo-salvarsan, quelle que soit la voie employée, ont en général donné des résultats plus inconstants, en tout cas moins rapides qu'avec la liqueur de Boudin. C'est en effet à cette médication que la plupart des médecins restent fidèles, la préférant même au cacodylate de soude, à la liqueur de Fowler ou à celle de Pearson.

Mais il est nécessaire d'employer des doses fortes d'acide arsénieux *per os*, pour obtenir de bons résultats ; il faut même arriver aux limites de la tolérance pour que le traitement arsenical par la liqueur de Boudin atteigne son plein effet. Or des accidents, en général peu graves, mais gênants, peuvent être observés dès que l'on dépasse 20 milligrammes d'acide arsénieux par jour : nausées, vomissements, diarrhée, inappétence, amaigrissement, pâleur.

Le séjour au lit, l'isolement, la diète lactée rigoureuse, conditions adjuvantes indispensables, compliquent aussi cette méthode de traitement.

E. WEILL (*Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1923) a proposé depuis longtemps d'obvier à ces inconvénients en incorporant l'acide arsénieux à un corps gras, spécialement du beurre. L'acide arsénieux se donne de cette façon aux mêmes doses que dans la méthode précédente : 5 milligrammes au départ, avec augmentation de 5 milligrammes par jour jusqu'au chiffre maximum de 40 milligrammes.

L'acide arsénieux est incorporé à 6 grammes de beurre qu'on étale sur du pain. Cette tartine est absorbée au milieu ou à la fin d'un repas, une fois par jour. Il importe de ne pas la prendre à jeun. Avec le beurre arsenical, l'enfant peut mener sa vie normale : pas d'alitement, pas de régime spécial. On ne constate jamais d'accidents toxiques par cette méthode qui doit être employée de préférence : expérimentalement, en effet, l'arsenic associé aux corps gras s'absorbe lentement, s'élimine rapidement, ne se fixe pas dans les tissus ; cliniquement, l'arsenic associé au beurre s'élimine plus lentement et plus faiblement que l'arsenic de la liqueur de Boudin.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE ET L'ORTHOPÉDIE EN 1923

PAR

le Dr Albert MOUCHET
Chirurgien de l'hôpital
Saint Louis

et

le Dr Carle RŒDERER
Assistant d'orthopédie
à l'hôpital Saint-Louis.

L'activité scientifique a été grande — en France surtout — dans le domaine de la chirurgie infantile et de l'orthopédie, et, depuis notre revue du 15 juillet 1922, le nombre est vraiment considérable des travaux que nous aurons à mentionner.

I. — Chirurgie viscérale.

Invagination intestinale. — Il a été question à plusieurs reprises de l'invagination intestinale à la Société de chirurgie, où Pouliquen (de Brest) et Lepoutre (de Lille) ont apporté des séries importantes d'observations (1), et plus loin, dans ce numéro de *Paris médical*, Ombrédanne fournit sur ce sujet des aperçus très intéressants. Pouliquen, après avoir su faire l'éducation des médecins de la région, servi peut-être aussi par les circonstances, a eu un pourcentage de succès opératoires dont il mérite d'être félicité : 11 guérisons sur 14 opérations. Veau n'a eu que 4 succès sur 12, Lepoutre 5 succès sur 12 opérés. Mouchet a un tiers à peine de guérisons opératoires parce qu'à lui comme à Veau sans doute, les médecins de Paris et de la banlieue envoient leurs malades trop tard.

On ne saurait trop répéter, comme Kirmisson, Broca l'ont fait depuis longtemps, que le succès est lié à la précocité de l'opération (2).

Il faut diagnostiquer l'invagination et poser l'indication sans attendre qu'on ait senti par le toucher rectal ou le palper abdominal un boudin qui peut être masqué par le foie ou simplement par la contracture de la paroi, par des anses intestinales distendues. Il faut se contenter des signes excellents que représentent les *douleurs violentes* survenant par crises paroxystiques chez un nourrisson jusque-là bien portant, les *vomissements*, l'émission par l'anus de *glaires sanguinolentes*. Si les médecins répugnaient un peu moins au toucher rectal, ils ramèneraient du sang sur leur doigt avant que ce sang ait été expulsé par l'enfant et ils enverraient celui-ci à notre salle d'opérations plus tôt qu'ils ne le font d'habitude.

Descarpentries (de Roubaix) (3) conseille l'emploi de la *radioscopie* avec lavement bismuthé ; mais ce moyen risque de faire perdre un temps précieux.

Avant qu'un boudin soit perceptible, un palper attentif peut permettre de constater une douleur à la pression en un point limité de l'abdomen avec résistance de la paroi et consistance plus ferme d'un segment intestinal.

Il convient de ne pas se laisser égarer par la fièvre qui existe dans plus de la moitié des cas ; Lepoutre insiste avec raison sur ce point.

Si le succès opératoire est lié à la précocité de l'opération, il faut cependant reconnaître *qu'il y a invagination et invagination, comme il y a appendicite et appendicite.*

Certaines invaginations sont toxiques d'emblée et, quelle que soit la rapidité que l'on mette à les reconnaître et à les opérer, on n'en verra pas moins les enfants succomber aux progrès de la toxémie (4).

Au cours de l'opération, on peut presque toujours désinvaginer, heureusement, car la résection intestinale, si on est obligé de la pratiquer, est extrêmement grave (2 cas de Lepoutre, 2 morts).

Certains chirurgiens ne se préoccupent pas de recourir à une « pexie » pour prévenir les récidives qui ne sont cependant pas exceptionnelles. Ombrédanne indique fort bien dans son article les indications de ces fixations de l'intestin.

Lepoutre, Mouchet enlèvent toujours l'appendice.

La suture de la paroi doit être soignée : suture en un plan pour les uns, suture en plusieurs plans pour d'autres.

L'éviscération post-opératoire n'est pas exceptionnelle ; elle est due avant tout à ce que les nourrissons « crient en poussant, ce qui est leur seule défense » (A. Broca), mais aussi à ce que leurs parois cicatrisent mal (Veau) et peut-être à ce que la septicité du cylindre intestinal désinvaginé infecte les lèvres de la plaie opératoire (Mouchet, Lepoutre). Pour prévenir cette éviscération, il faut enrouler solidement *plusieurs tours d'une large bande de leucoplaste* autour du pansement abdominal, enlever les fils *très tard*, au besoin sous l'anesthésie, et enrouler à nouveau du leucoplaste.

La *fréquence de l'invagination* intestinale aiguë chez l'enfant est beaucoup plus grande qu'on ne croit ; elle est malheureusement trop méconnue.

Le fait à peu près constant de l'*absence d'accolement des côlons* explique la prédominance de la variété iléo-cæcale de l'invagination en même temps

(1) POULIQUEN, Une série de 14 invaginations intestinales (rapport de VEAU, *Bullet. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, 6 décembre 1922, p. 1328-1333). — LEPOUTRE, Treize cas d'invagination intestinale aiguë chez l'enfant (rapport de MOUCHET, *Bullet. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, 7 mars 1923, p. 387-393).

(2) AUG. BROCA, *Bullet. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, 13 déc. 1922, p. 1412. Les chiffres de sa statistique se passent de commentaires : opérés avant la vingtième heure, 17 cas, 15 guérisons ; opérés après la vingtième heure, 30 cas, 3 guérisons.

(3) DESCARPENTRIES, Trois cas d'invagination intestinale chez l'enfant (rapport de M. MOUCHET, *Bullet. et Mém. de la Soc. de chir.*, 9 mai 1923, p. 695).

(4) DESCARPENTRIES (*loc. cit.*) pense qu'on pourrait remédier aux progrès de cette toxémie par une vidange du cæcum (appendicostomie). L'unique cas où il a eu recours à ce complément opératoire ne suffit pas à entraîner la conviction.

que la fréquence de l'affection dans la première année de la vie. L'article d'Ombrédanne publié plus loin nous dispense d'insister sur ce point.

Corps étranger du duodénum chez un enfant de huit mois. — Veau et Doubrère (1) ont montré que des épingles de nourrice ouvertes pouvaient être spontanément évacuées par l'anus au bout d'un temps assez long ; ils ont montré aussi que ces épingles pouvaient s'arrêter dans le duodénum, surtout dans la deuxième portion.

Bergeret (2) a dû intervenir dans un cas de cet ordre où la pointe de la broche avait perforé le duodénum et menaçait le foie. L'enfant, qui avait du hoquet, a guéri.

Orchites aiguës de l'enfance. — Dans ce journal même, l'an passé (3), Mouchet insistait après Ombrédanne sur la fréquence des torsions testiculaires chez l'enfant, simulant les orchites aiguës primitives, celles qu'en désespoir de cause on attribuait souvent à une forme inflammatoire aiguë de la tuberculose testiculaire.

Depuis cet article, Mouchet a vu deux cas où des enfants de quatorze ans ont présenté le syndrome d'orchite aiguë et où l'opération a montré des *torsions de l'hydatide sessile de Morgagni* (4) : torsion dans le sens des aiguilles d'une montre, hydatide rouge vineux, infarcie (examen de Lecène), comparable au testicule infarci des torsions du cordon. Nous disons hydatide sessile, parce que l'hydatide que nous avons vue tordue a le siège que l'on décrit à l'hydatide sessile ; elle s'implante sur le bord supérieur du testicule ou dans l'angle de jonction du testicule et de l'épididyme ; elle est d'ailleurs la plus constante des deux hydatides. Et comme elle est tout aussi pédiculée que l'autre, on conçoit fort bien qu'elle puisse se tordre autour de son pédicule.

Il est donc légitime d'admettre *qu'il existe un certain nombre d'orchi-épididymites aiguës de l'enfance attribuables à des torsions de l'hydatide de Morgagni* (2 cas de Mouchet en un an).

Ces cas de torsion de l'hydatide de Morgagni ne paraissent pas avoir été signalés jusqu'ici.

Il est curieux de constater le retentissement inflammatoire que peut avoir sur les régions voisines, vaginale (un peu épaissie avec du liquide), épididyme (tuméfié et vascularisé dans ses deux tiers supérieurs), testicule (œdématié et vascularisé), la torsion avec nécrose d'un organe aussi peu important que l'hydatide de Morgagni.

Il n'y a pas de signes permettant de distinguer les orchites aiguës de l'enfance des torsions ; en cas de doute, on doit admettre la torsion. Mais il y a peut-être des signes qui doivent nous faire songer à la torsion de l'hydatide de Morgagni plutôt qu'à celle du cordon : c'est l'atténuation des signes locaux, le peu d'intensité de la douleur et de la température, la courte durée des phénomènes aigus. Donc *syndrome subaigu* plutôt qu'aigu.

Le *pronostic* de ce genre de torsion ne peut d'ailleurs être que bénin ; on ne comprendrait point qu'il puisse être suivi des accidents habituels aux torsions du cordon et dont le moindre est l'atrophie testiculaire.

L'*étiologie* reste inconnue.

L'*intervention opératoire* ne serait sans doute guère indiquée dans une torsion de la seule hydatide de Morgagni, si on pouvait la diagnostiquer à coup sûr. Mais comme on peut avoir affaire à une torsion du cordon, dans le doute, il ne faut pas s'abstenir, il faut opérer. Le malade ne peut que bénéficier de l'opération : elle sauvera son testicule s'il s'agit d'une torsion du cordon opérée assez précocement ; elle procurera un soulagement immédiat et une guérison plus rapide s'il s'agit simplement d'une torsion de l'hydatide.

A noter que Mouchet a opéré une torsion du testicule en ectopie intra-inguinale chez un garçon de quatorze ans où une *disposition anatomique exceptionnelle* fut trouvée : torsion à la fois intravaginale et extravaginale du cordon (5).

II. — Chirurgie osseuse et articulaire.

Ostéomyélite. — La vaccination semble avoir perdu quelque peu de son prestige dans le traitement de l'ostéomyélite. Hallopeau pense que c'est sans doute aux phlegmons sous-périostiques purs que la vaccination antistaphylococcique doit la plupart de ses succès. Il présente à la Société de chirurgie (6) une observation d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur avec abcès guérie sans intervention et sans vaccination (vérification radiographique des lésions osseuses).

Aug. Broca, à propos d'une observation de Tuffier (que ce dernier a reconnue ensuite peu probante), insiste sur l'existence de lymphangites suppurées profondes des membres simulant l'ostéomyélite (7).

L'obturation des cavités d'ostéomyélite ancienne gagne à être pratiquée par des greffes vivantes, épiploon (Desplats, Wilmoth et Peyre) ou lambeau musculaire pédiculé (Grégoire, Croisier) (8) plutôt que par des pâtes ou des corps inertes. La greffe pédiculée de muscle, la plus facile à appli-

(1) VEAU et DOUBRÈRE, Corps étrangers du duodénum (*Archives de médecine des enfants*, Paris, juin 1922, t. XXV p. 321).

(2) BERGERET, Rapport de HARTMANN, *Bullet. et Mém. de la Société de chirurgie*, 25 avril 1923, p. 596.

(3) ALBERT MOUCHET, La torsion du cordon spermatique chez l'enfant (*Paris médical*, n° 28, 15 juillet 1922, p. 68-73).

(4) ALBERT MOUCHET, Sur une variété d'orchite aiguë de l'enfance due à une torsion de l'hydatide de Morgagni (*Bullet. et Mém. de la Soc. de chir.*, 11 avril 1923, p. 550-555, et *Presse médicale*, 30 mai 1923, p. 485-487).

(5) ALBERT MOUCHET, *Bullet. et Mém. de la Société de chirurgie*, 1923, p. 201.

(6) HALLOPEAU, *Bullet. et Mém. de la Soc. de chir.*, 9 mai 1923 p. 711-712.

(7) *Bullet. et Mém. de la Soc. de chir.*, 2 mai 1923, p. 668.

(8) *Bullet. et Mém. de la Soc. de chir.*, rapport de GRÉGOIRE 16 mai 1923, p. 724-731.

quer, est certainement la plus efficace (Grégoire). Le succès est à peu près constant.

Kystes des os et greffe osseuse. — L'un de nous propose de compléter toujours d'emblée l'évidement d'un kyste osseux essentiel par la greffe de Delagenière ; c'est le moyen sûr de guérir rapidement le kyste en obtenant une condensation parfaite de sa cavité et de prévenir toute fracture itérative du kyste.

Il a montré à la Société de chirurgie (1) le cas d'un enfant opéré une première fois d'un kyste de la métaphyse supérieure de l'humérus après une fracture spontanée qui l'avait révélé ; non densifié après la simple ouverture, refracturé au bout d'un an, densifié rapidement et complètement en quelques mois.

Rouvillois avait eu recours à la même greffe pour un kyste du tibia, mais il l'avait utilisée seulement au bout de cinq mois après l'évidement ; nous croyons qu'il y a tout avantage à employer la greffe aussitôt après l'évidement.

Tuberculoses chirurgicales. — Raoul Baudet a fait à la Société de chirurgie (2) un rapport favorable sur l'emploi du vaccin colloïdal antituberculeux du Dr Grimberg dans le traitement des tuberculoses chirurgicales, tout en reconnaissant que la méthode, dont l'innocuité est réelle, n'est peut-être pas encore tout à fait au point et qu'elle a donné des échecs.

Chevrier (3) a présenté à la même Société deux malades améliorés avec une grande rapidité par la même vaccinothérapie : une trochantérite fermée et des fistules tuberculeuses épididymo-testiculaires.

En regard de ces essais de traitement purement médical, nous devons mentionner le très intéressant procédé opératoire appliqué à la cure des tuberculoses ostéo-articulaires et imaginé par le professeur Robertson Lavalle (de Buenos-Aires) (4). C'est un procédé de greffes ostéo-cartilagineuses empruntées au tibia et implantées dans les épiphyses pour leur redonner un regain d'activité, y accroître la circulation artérielle défavorable au développement de la tuberculose. Une vingtaine d'observations avec radiographies viennent appuyer cette démonstration sur laquelle quelques membres de la Société de chirurgie ont fait des réserves.

Ostéochondrite déformante de la hanche. — Les arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche, chez l'enfant, furent l'objet d'un très important rapport de Sorrel (de Berck) au IVe Congrès français d'orthopédie (5).

Après avoir rappelé les arthrites traumatiques ou mécaniques, les arthrites qui surviennent au cours des maladies infectieuses et l'arthrite sèche déformante juvénile, l'auteur signale une classe importante d'arthrite chronique encore indéterminée et la partie magistrale de son travail est consacrée à l'*ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse fémorale supérieure.*

Pour Sorrel, si l'on s'en tient aux seules lésions anatomiques précises dont on soit certain, c'est-à-dire à celles que l'on connaît chez l'enfant, il semble rationnel de continuer à maintenir la distinction entre l'ostéochondrite et l'arthrite déformante.

La première, qui évolue dans l'enfance, atteint le noyau épiphysaire qu'elle déforme de façon spéciale et respecte à peu près l'articulation. La deuxième est une arthrite qui atteint avant tout le cartilage articulaire, qui lèse le cotyle profondément et donne lieu, souvent, à la production d'ostéophytes.

Mais on a pu admettre l'hypothèse que les aspects différents des déformations proviendraient surtout de l'âge auquel la maladie frappe la hanche. C'est l'idée exprimée par Harry Platt (6) et aussi par Tavernier (7) en ces termes : « Chez l'enfant, le noyau épiphysaire en voie de formation, encore à demi cartilagineux, est le point le plus vulnérable ; ramolli, il sera écrasé par le poids du corps. Les fragments aplatis déborderont sur le col et, plus tard, tête et col paraîtront fusionnés : ce sont les lésions de l'ostéochondrite.

« Après dix à douze ans, l'épiphyse est ossifiée, c'est le bulbe de l'os qui devient le point sensible, à la faveur de phénomènes de croissance dont il reste le siège et surtout parce que, grâce à la forme de l'os, la base du col est le point qui travaille le plus dans le soutien du poids du corps. Son ramollissement se traduit par la fermeture de l'angle d'inclinaison du col : ce sera la coxa vara des adolescents. Plus tard, le même processus ne se traduira plus que par des lésions banales d'arthrite sèche. »

En somme, une théorie uniciste s'oppose désormais à la théorie dualiste, comme nous le rappelions nous-mêmes à ce Congrès.

M. Nové-Josserand s'efforce aussi à une synthèse des lésions non tuberculeuses de la hanche. Le temps est venu de mettre en lumière ce qui rapproche au point de vue clinique des affections dont la symptomatologie (douleur peu durable, absence de contracture, limitation des mouvements légère, plutôt mécanique) est disproportionnée avec les découvertes de la radiographie.

M. Nové-Josserand tire encore argument de l'évo-

(1) Albert Mouchet, Kyste essentiel de l'humérus et greffe osseuse ; résultat éloigné (*Bullet. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, 24 janvier 1923, p. 152).

(2) Raoul Baudet, Traitement de certaines tuberculoses chirurgicales par le vaccin colloïdal antituberculeux de Grimberg (*Bullet. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, 14 mars 1923, p. 422-432).

(3) Chevrier, *Bullet. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, 25 avril 1923, p. 607.

(4) Professeur Robertson-Lavalle, rapport d'Auvray, *Bullet. et Mém. Soc. de chir.*, 30 mai 1923.

(5) Étienne Sorrel, Rapport au *IVe Congrès français d'orthopédie* du 6 oct. 1922 (*Revue d'orthopédie*, no 6, nov. 1922, p. 637-684).

(6) Harry Platt, *British Journal of Surgery*, no 35, 1922.

(7) Tavernier (de Lyon), *Archives franco-belges de chirurgie*, no 7, avril 1922.

lution pour confirmer son opinion uniciste. Dans les formes légères, la restitution est la règle; mais dans les formes graves, elle aboutit à une déformation peu caractéristique et semblable pour l'ostéochondrite, la coxa-vara et l'arthrite.

« La pathogénie, dans les trois cas, nous échappe, mais une communauté dans l'ignorance, comme l'a dit M. Sorrel, n'établit pas une parenté. » L'âge même, dont on a voulu faire un instrument de discrimination, n'établit-il pas, au contraire, la parenté des lésions et l'hypothèse de M. Tavernier n'éclaire-t-elle pas singulièrement l'interprétation des faits? L'anatomie pathologique étayée sur des faits peu nombreux ne saurait être alléguée pour opposer les affections, non plus que la radiologie, car on trouve des formes de transition et des faits que l'on ne sait pas comment classer exactement.

Tel apparaît aussi l'avis de M. Frœlich; au Congrès comme dans ses publications antérieures, cet auteur admet que le même mécanisme qui a produit l'ostéochondrite peut produire, si la calotte glisse en haut et en dehors, une coxa-vara essentielle; ce sont des notions qu'il développe dans l'article qu'on lira plus loin.

En somme, malgré tous les travaux que nous venons de rappeler, malgré même le très intéressant effort de synthèse tenté par M. Nové-Josserand dont nous venons de condenser les idées maîtresses, il est certain que le dernier mot n'est pas dit sur cette ostéochondrite déformante de la hanche.

La simplification excessive de M. Calot, qui ne voit dans l'ostéochondrite qu'une malformation congénitale méconnue, une subluxation congénitale larvée, ne saurait être admise, malgré la persévérance et l'ingéniosité déployées par l'auteur. Tout en raillant la portée de la phrase que nous avons, les premiers, appliquée à la scaphoïdite tarsienne d'abord et à l'ostéochondrite du fémur ensuite (« Ici la clinique n'est presque rien, la radiographie est tout »), M. Calot fait par trop fi de la clinique et accorde à la radiographie une part excessive résultant, trop souvent, d'une interprétation tendancieuse.

Que quelques cas décrits sous le nom d'ostéochondrite aient été, en réalité, des subluxations congénitales méconnues ou tout au moins des malformations congénitales voisines de celle qu'Ortscheit a décrite (1), c'est possible, mais c'est exceptionnel.

Est-ce à dire que nous soyons absolument édifiés sur la nature exacte de l'affection? Evidemment non. Mais nous croyons qu'il faut chercher du côté des troubles dystrophiques, viciations des sécrétions glandulaires (thyroïde et autres glandes), du côté des infections osseuses atténuées, l'origine de ces altérations osseuses encore mal connues dans leur essence qu'on appelle l'ostéochondrite de la hanche, la scaphoïdite tarsienne, les kystes des os, etc. Il semble que ce soit aussi l'opinion la plus récente de M. Waldenström (2), puisque cet auteur écrit explicitement qu'il s'agit peut-être d'une maladie générale de croissance se localisant aux épiphyses les plus exposées aux forces statiques et dynamiques.

Aug. Broca et Raphaël Massart (3), qui confessent leur ignorance à cet égard, font peut-être un peu trop fi des efforts de synthèse de leurs devanciers, car leur récent et intéressant mémoire n'aboutit à aucune conclusion précise. Broca et Massart ne veulent pas du nom de coxa plana. Nous sommes volontiers de leur avis, mais ils ne veulent pas davantage de celui d'ostéochondrite, et le terme « d'arthrite de la hanche avec aplatissement et fragmentation de la tête fémorale » qu'ils emploient est vraiment un peu trop long pour obtenir un succès de remplacement. Ceci dit, nous reconnaissons volontiers avec eux qu'il n'y a pas d'arguments cliniques (ce sont les arguments essentiels, supérieurs aux arguments radiographiques) pour exclure l'étiologie inflammatoire niée, on ne sait pourquoi, par Legg, par Waldenström, ou l'étiologie tuberculeuse (peut-être quelques formes de carie sèche comme il en existe à l'épaule), ou l'étiologie hérédo-syphilitique.

Mais cependant des observations suivies à longue échéance, comme celles de Nové-Josserand, celle de Robin (d'Angers) (4), donnent bien quelque valeur à la notion d'une ostéo-arthrite chronique assez particulière, trop longtemps confondue avec la coxalgie.

Quant au traitement, il s'agit, aux dires de M. Sorrel, d'un traitement symptomatique des douleurs, mais il ne semble pas que l'immobilisation ait sur la marche de cette maladie une influence quelconque. Il ne semble même pas, bien que cela puisse paraître plus étrange encore, que les modifications de forme de la tête, que l'on pourrait croire en relations avec la pression qui s'exerce sur elle, soient plus marquées si l'enfant marche.

Opérations ankylosantes dans le traitement du mal de Pott. — Les opérations ankylosantes dans le mal de Pott, objet de tant de discussions en ces dernières années, sont étudiées par le professeur Estor dans son rapport au IVe Congrès d'orthopédie (5).

Un certain nombre de conclusions ressortent de cette importante étude :

1° Les opérations ankylosantes ne sont pas indiquées chez l'enfant, qui peut guérir définitivement par l'immobilisation.

2° La guérison du mal de Pott chez l'adulte étant toujours précaire, il est logique, pendant et après la convalescence, de maintenir la colonne vertébrale par un tuteur solide, véritable verrou de sûreté, qui

(1) ORTSCHEIT (de Strasbourg), Une malformation congénitale de la hanche compliquée d'arthrite déformante juvénile (*Revue d'orthopédie*, juillet 1922, p. 353-361).

(2) WALDENSTROM (de Stockholm), *Archives franco-belges de chirurgie*, avril 1922.

(3) AUG. BROCA et RAPHAEL MASSART, *Revue de chirurgie*, 1923, n° 3, p. 169-193.

(4) ROBIN (d'Angers), Rapport de ALBERT MOUCHET, *Bullet. et Mém. Soc. de chir.*, janv. 1923, p. 167; *Revue d'orthopédie*, 1923, n° 3, p. 229-235.

(5) ESTOR (de Montpellier), *Revue d'orthopédie*, 1922, n° 6, p. 554-572.

Peut être obtenu par les opérations ankylosantes. Celles-ci ne sont indiquées que comme complément du traitement par l'immobilisation, dont la durée est d'environ trois ans.

3° Ces opérations, qui n'intéressent pas le foyer malade, ont donné des résultats encourageants. Bien qu'on ne puisse pas apprécier avec exactitude le degré de résistance du greffon, la résistance du processus osseux ainsi obtenu ne peut être contestée.

4° Il n'est pas possible, actuellement, de faire un choix entre les procédés opératoires. Celui d'Albee est le plus généralement adopté ; on ne doit l'employer que si l'on est muni de l'outillage proposé par son auteur.

Ces diverses opinions du professeur Estor sont d'ailleurs discutées par quelques congressistes.

M. Delchef, moins réservé que le rapporteur, pense que l'intervention donne ce qu'on lui demande, à savoir une immobilisation rapide et définitive du segment rachidien, dans un temps plus court que l'évolution pottique, et qu'elle constitue un traitement préventif des gibbosités tardives.

La technique est l'objet de controverses. M. Putti préfère la méthode de Hibbs. M. Bérard emploie une technique simplifiée qui consiste à coucher le greffon sur les lames vertébrales dénudées d'un seul côté et à rabattre sur lui l'extrémité abrasée des apophyses épineuses.

D'autre part, de nombreux procédés ont été, en divers mémoires, récemment proposés qui modifient la technique pure d'Albee. On doit noter quelques initiatives intéressantes : celle de M. Lloyd T. Brown (de Boston) (1), qui emploie un os de bœuf, et celle de Radulesco (2) qui utilise comme greffon une côte, greffon dont la vitalité serait plus grande que le greffon tibial et qui présente, en outre, l'avantage d'une transplantation facile à portée de la main, d'où une économie de temps.

Piéri (3) divise longitudinalement les apophyses épineuses en deux parties et détache à leur base toute la série des apophyses d'un côté, puis il réapplique le lambeau ostéo-fibreux libre sur celui qui est demeuré fixé, en faisant correspondre une surface osseuse à une surface ligamenteuse.

M. Calandra (4) place aussi le greffon tibial prélevé à l'aide d'un couteau à double lame, non dans un dédoublement des apophyses épineuses, mais dans une gouttière creusée latéralement à leur base.

Malheureusement, tandis que la plupart des auteurs qui donnèrent des articles au numéro spécial des *Archives franco-belges de chirurgie* consacré à la question, tandis que M. Sorrel dans un article de *la Presse médicale* (5), tandis que Robert Cofied (de Cincinnati) dans un article remarqué, sont, sous des modalités différentes, favorables aux opérations ankylosantes, voici que deux voix s'élèvent qui remettent en question jusqu'au bien fondé de la méthode.

C'est Putti qui, au IVe Congrès français d'orthopédie, raconte, au retour d'un voyage en Amérique, que les chirurgiens américains commencent à faire de grosses réserves ; c'est M. Galeazzi (6) qui considère que le greffon, même ossifié, ne décharge pas les corps vertébraux, car les vrais éléments de soutien, ce sont les corps et les apophyses articulaires, et l'axe statique ne s'éloigne guère des corps vertébraux en lordose comme en cyphose. Au dire de M. Galéazzi, le greffon n'empêche pas la compression des corps vertébraux (témoin les fractures du greffon), ni la contracture musculaire. L'ankylose des régions sus et sous-jacentes à la lésion empêche la production des courbures de compensation qui sont le moyen le plus efficace de décharger la vertèbre malade. Le greffon n'empêche pas le processus d'évoluer. Si d'autres vertèbres sont détruites, il s'opposera au contact des portions restées saines et empêchera la guérison.

D'autre part, à la Société de chirurgie, n'a-t-on point signalé des cas de mort par l'opération ankylosante dans le mal de Pott (Savariaud, Nové-Josserand, Tuffier, Pierre Delbet).

La question reste ouverte et l'on comprend la prudence dont le professeur Estor a fait preuve dans son rapport.

Le mal de Pott est d'ailleurs à l'ordre du jour : deux numéros du *Bulletin médical* lui ont été consacrés avec des articles de Nové-Josserand, Delchef, Rœderer, Barré, Mouchet, Mahar, Duguet, etc.

Lance, Rœderer ont montré que des épiphysites vertébrales survenant au moment des poussées de croissance pouvaient en imposer pour un mal de Pott (7).

Rœderer (8) décrit une affection qui ressemble souvent au mal de Pott et qu'on pourrait appeler la « maladie des couturières », car elle se produit chez des sujets à musculature dorsale déficiente, qui se tiennent habituellement penchés en avant.

Scoliose. — La *scoliose congénitale* a été l'objet d'un volumineux rapport que nous avons tous deux présenté à l'Association des pédiatres de langue française, en juillet 1922.

Nous insistons dans ce rapport et dans d'autres publications sur ce fait que si le rachitisme tardif, les troubles endocriniens, les attitudes scolaires, les surcharges asymétriques sont des éléments de haute importance dans la pathogénie de la scoliose,

(1) Brown (de Boston), *The Journal of Bone and Joint Surgery*, octobre 1922.

(2) Radulesco, *Revue d'orthopédie*, n° 4, 1922.

(3) Piéri, *Archivio di ortopedia*, vol. XXXVII, fasc. 3, 1922.

(4) Calandra, *Archivio di ortopedia*, vol. XXXVII, fasc. 3, 1922.

(5) Sorrel, *Presse médicale*, 3 mai 1922.

(6) Galeazzi, *Archivio di ortopedia*, vol. XXXVII, fasc. 3, 1922.

(7) Lance, *Soc. de pédiatrie*, 21 nov. 1922.

(8) Rœderer, *Bullet. de la Soc. de méd. de Paris*, 25 février 1923. Il bat à ce propos en brèche la conception de l'insuffisance vertébrale de Schanz (de Dresde) et de Denucé (de Bordeaux).

un autre facteur essentiel d'ordre congénital domine peut-être le tableau étiologique (1).

Le *traitement* de cette affection fournit le sujet d'un mémoire signé de Sarantis Papadopoulos dans *la Revue d'orthopédie* (2), et d'une communication de M. Lance à la Société de pédiatrie (3). Ces deux auteurs ont conservé les éléments essentiels de la méthode d'Abbott. L'orthopédiste hellène, tout en reconnaissant que le Congrès orthopédique américain de 1917 et le Congrès français d'orthopédie de 1921 se sont plutôt prononcés contre la méthode, pense qu'elle est la seule logique, mais il annonce qu'elle doit devenir moins brutale dans son application.

C'est précisément une modification qui répond à cette indication générale, que lui fait subir Lance. Celui-ci immobilise quelques heures ses scoliotiques dans un corset amovible en demi-flexion, tire le parti maximum de la gymnastique respiratoire et s'applique à une réfection énergique de la musculature.

Mais, tout à l'opposé, Armitage Whitmann (4) bat en brèche le dogme de l'hyperflexion. Il met ses scoliotiques sur un cadre convexe et il a recours, ainsi que Kleinberg (5), à la méthode opératoire ankylosante dans les cas graves.

Traitement des déformations rachitiques. — Une importante statistique de Sorrel concernant des interventions pour déformations rachitiques des membres (6) avec de beaux résultats cliniques et radiographiques a amorcé une discussion sur l'emploi de la scie électrique préférablement au ciseau, et sur l'indication de l'ostéotomie cunéiforme au lieu de la supracondylienne de Mac Ewen dans le genu valgum.

Ombrédanne rejette la scie : elle n'est pas un progrès sur le ciseau ; les jardiniers savent fort bien qu'on obtient une bien meilleure cicatrisation après section à la serpe qu'après section à la scie. Ombrédanne ne croit pas davantage à la supériorité chez l'enfant rachitique de l'ostéotomie cunéiforme. L'ostéotomie linéaire, même si elle provoque un bâillement osseux, est, chez l'enfant, une excellente opération, parce que l'ostéogenèse, en pleine activité, ne tarde pas à combler la béance osseuse.

Sorrel ne s'est servi de la scie électrique que pour les ostéotomies cunéiformes.

Broca, Savariaud, Mouchet n'ont jamais eu besoin de recourir à des ostéotomies cunéiformes, même pour les genu valgum les plus accentués.

Sorrel a utilisé une fois l'ostéotomie transcondylienne oblique d'Ogston chez une fillette de onze ans ; Ombrédanne se demande s'il n'existe pas à cet âge quelque inconvénient à traverser le cartilage jugal.

Gaugele (7), Magnus, Georg et Duken (8) plaident en faveur du traitement précoce des difformités rachitiques. Gaugele ne voit pas de motif de ne pas opérer en pleine période d'activité. La crainte de la récidive est un prétexte, car la récidive ne survient pas si un traitement orthopédique suffisant fait suite à l'opération. Chose étonnante, Gaugele préfère l'ostéoclasie.

Un intéressant essai de traitement de la *coxa vara essentielle* est dû à la collaboration de MM. Veau et Lamy (9) : la transplantation de l'insertion inférieure du moyen fessier sur la diaphyse fémorale. Chez un enfant de quatorze ans et demi qui présente une coxa vara bilatérale très accentuée à gauche, d'un angle si fermé que le grand trochanter est presque au contact de l'os iliaque, ils réséquèrent la partie supérieure de la diaphyse fémorale et y transplantèrent l'insertion inférieure du moyen fessier. Après trois mois d'abduction forcée dans un plâtre, le résultat fut excellent, la marche à peu près correcte sans Trendelenburg.

Formes anatomiques du pied plat. — Elles sont étudiées par M. Nové-Josserand dans un important mémoire de *la Revue d'orthopédie* (10).

Le pied plat ne peut plus être considéré seulement comme un trouble statique résultant d'une surcharge excessive. Actuellement, on distingue une variété toute particulière de déplacement de l'astragale dans des pieds plats congénitaux (Mlle Henken) et une variété due à la synostose calcanéo-scaphoïdienne. Ce n'est qu'un commencement de l'individualisation anatomique des pieds plats qui se poursuivra plus loin encore.

Dans le pied plat congénital, l'inclinaison de l'astragale est le signe le plus accentué. Cet os se dispose presque verticalement, son axe peut faire avec celui du tibia un angle qui peut atteindre 170 à 180°. Le calcanéum est un peu oblique tandis qu'au contraire le scaphoïde et le cuboïde se subluxent en haut, ce qui correspond au relèvement de l'avant-pied qui donne à la semelle plantaire sa forme convexe.

Quant à la synostose calcanéo-scaphoïdienne, elle fut découverte dès 1869 par Stieda. On trouve parfois, dans 1 p. 100 des cas, entre le scaphoïde et le calcanéum, un petit os surnuméraire ; exceptionnellement, cette pièce osseuse peut prendre un dépla-

(1) MOUCHET et RŒDERER, *Presse médicale*, n° 54, 8 juillet 1922, et *Revue d'orthopédie*, n° 1, janv. 1923, p. 19-33.

(2) SARANTIS PAPADOPOULOS (de Constantinople), *Revue d'orthopédie*, n° 1, janv. 1923.

(3) LANCE, *Soc. de pédiatrie*, 15 mai 1923.

(4) ARMITAGE WHITMANN, Publications of the first orthopædic division of the Hospital for ruptured and crippled, New-York, 1922.

(5) KLEINBERG, *Ibid.*

(6) ÉTIENNE SORREL, A propos de 166 interventions pour déformations rachitiques (rapport de CADENAT, *Bullet. et Mémoires de la Soc. de chirurgie*, 14 mars 1923, p. 439-450. Voy. aussi *Revue d'orthopédie*, n° 4, 1er juillet 1923).

(7) GAUGELE, *Archiv. f. orthopäd und unfall Chirurgie*, XX Band, 4 Heft, p. 430-445.

(8) MAGNUS, GEORG et DUKEN, *Archiv. f. orthopäd. und unfall Chirurgie*, XXI Band, 1 Heft, p. 43-53.

(9) VEAU et LAMY, *Bullet. de la Société de pédiatrie*, n° 7, oct. 1922.

(10) NOVÉ-JOSSERAND, *Revue d'orthopédie*, n° 2, mars 1923, p. 117-137.

cement beaucoup plus grand. Elle peut rester indépendante ou être soudée à un des os et reliée à l'autre par un anneau fibreux. A un degré plus avancé, elle forme une apophyse qui s'articule avec l'autre os ou parfois se soude à lui.

Pourquoi cette anomalie détermine-t-elle un pied plat? Peut-être, pense M. Nové-Josserand, parce que la synostose calcanéo-scaphoïdienne détermine une raideur très appréciable du médiotarse. Les mouvements du pied doivent se faire surtout dans les articulations voisines, d'où des tiraillements et une fatigue articulaire, une tarsalgie, une contracture réflexe des muscles péroniers et releveurs. Le pied plat serait secondaire à la tarsalgie.

Hallux valgus et hallux varus. — Albert Mouchet (1), au IV[e] Congrès d'orthopédie (6 oct. 1922) a repris complètement l'étude de la *pathogénie* et du *traitement des difformités du gros orteil*, s'appesantissant spécialement sur l'*hallux valgus*.

Il ne faut pas, dans l'hallux valgus, envisager la seule subluxation en dehors du gros orteil : il convient de prêter attention au mouvement de torsion de la première phalange qui fait regarder en dedans la face dorsale de cet orteil.

Il y a des cas d'hallux valgus où les lésions de la tête métatarsienne sont prédominantes ; mais il y en a d'autres où la tête du premier métatarsien n'est pas augmentée de volume, même avec une déviation très prononcée en dehors du gros orteil (cas de luxation totale en dehors de l'orteil et des sésamoïdes de Oudard et Jeau).

A côté des cas où la déviation de l'orteil est tout, il y en a d'autres où la déviation en dehors de l'orteil n'est qu'un élément dans l'ensemble des malformations osseuses et articulaires de l'orteil, du métatarsien, voire même du tarse antérieur.

L'hallux valgus s'observe surtout chez l'*adulte* où il est assez fréquent, un peu plus chez la *femme*. La déformation est *bilatérale* dans plus du tiers des cas, mais inégalement prononcée aux deux pieds en général.

La coexistence avec le *pied plat* est fréquente.

La *congénitalité* de l'hallux valgus est moins rare qu'on ne le croit (Mauclaire, Max Klar, Zesas, Mouchet). L'hérédité a été signalée par Kirmisson.

L'action mécanique de chaussures défectueuses (Paul Broca, Hueter) n'est pas niable dans la production de l'hallux valgus, mais elle est peut-être facilitée par une altération préalable du squelette et le rôle le plus important (Kirmisson) appartient aux lésions inflammatoires ou trophiques des os et des articulations (arthrite du rhumatisme articulaire aigu et arthrites infectieuses, arthrite sèche déformante des adolescents et des adultes, pseudo-rhumatismes toxiques des alcooliques, des goutteux, des saturnins, névrites diabétiques, tabes).

Le port de *chaussures bien faites* pourrait prévenir dans la majorité des cas l'hallux valgus. Les chaussures doivent être suffisamment longues et larges ; la forme pointue des chaussures n'est acceptable que si le bord interne est rectiligne ou presque et si la pointe de la chaussure correspond à la pointe du gros orteil.

Les interventions sur les tendons ne peuvent suffire à assurer la correction de la difformité ; elles constituent un temps complémentaire après l'opération sur le squelette.

La *désarticulation du gros orteil* peut être à la rigueur employée chez les vieillards ; c'est un pis-aller.

Albert Mouchet rejette l'opération compliquée proposée par Loison, exécutée par Balacescu (de Jassi) et remise en vogue récemment par Juvara, qui consiste dans une résection cunéiforme de la diaphyse du premier métatarsien en avant de son extrémité postérieure ; le coin de cette excision devait avoir sa base externe en regard du deuxième métatarsien.

Il donne la préférence à l'opération de Jacques Reverdin (résection cunéiforme à base interne de la tête du premier métatarsien) ou à la résection pure et simple de la tête métatarsienne (opération de Hueter).

C'est cette dernière opération qui a eu la faveur des membres du Congrès qui ont pris part à la discussion, Frœlich, Trèves, Hallopeau, Rocher, Lance, etc.

Anomalie d'ossification. — Albert Mouchet (2) a signalé un fait exceptionnel qui n'est pas mentionné dans les traités ou les atlas d'anatomie : l'existence d'un *point d'ossification spécial pour le sommet de la malléole tibiale*. Mouchet l'a observé sur un enfant de douze ans ; il a pu suivre par la radiographie l'évolution de ce noyau osseux qu'il a vu au bout de six mois séparé de la malléole par une mince ligne cartilagineuse simulant un trait de fracture, et au bout d'un an complètement soudé à la malléole.

Fractures. — Antoine Basset (3), Albert Mouchet ont attiré à nouveau l'attention sur la *fracture par tassement avec soufflure de la métaphyse inférieure du radius*, « fracture en motte de beurre » d'Aug. Broca ; c'est un type de fracture métaphysaire assez fréquente chez les enfants de sept à seize ans, surtout de neuf à quatorze ans, siégeant à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'interligne médio-carpien. Cette soufflure sus-épiphysaire présente tous les degrés, depuis le tassement minime jusqu'à l'inflexion caractérisée.

A un degré atténué, il n'y a pas de solution de continuité nettement visible ; il y a seulement dissociation des travées osseuses. Elles sont nettement infléchies au niveau de la soufflure. A un degré

(1) Albert Mouchet, Pathogénie et traitement des difformités du gros orteil (Rapport au *IV[e] Congrès d'orthopédie* du 5 octobre 1922 ; *Revue d'orthopédie*, n° 6, nov. 1922, p. 583-519).

(2) Albert Mouchet, Point d'ossification du sommet de la malléole tibiale (*Bullet. et Mém. de la Société de chirurgie*, 23 mai 1923, p. 798.

(3) A. Basset, Fracture par tassement longitudinal de l'extrémité inférieure du radius, rapport d'Albert Mouchet (*Bullet. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, 15 nov. 1922, p. 1155-1162, avec fig.).

plus accentué, il y a une fissure plus ou moins sinueuse.

Albert Mouchet (1) a condensé dans un mémoire du *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* la façon dont il comprend le *traitement des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez les enfants.*

Les fractures diaphysaires des os de l'avant-bras ont donné lieu à une discussion à la Société de chirurgie (2), Dujarier, Alglave, Lapointe semblant les considérer comme toujours justiciables de l'ostéosynthèse, Lenormant, Walther estimant qu'on peut avoir d'excellents résultats par le vieil appareil de Nélaton (attelles et compresses graduées). Broca admet que, chez l'enfant, l'indication de l'ostéosynthèse ne se présente pour ainsi dire jamais et qu'on peut obtenir d'excellents résultats par l'appareil plâtré en supination ; Mouchet, sans être aussi absolu, n'a pas volontiers recours à l'ostéosynthèse et il a publié un excellent résultat fonctionnel dans un cas en apparence médiocrement réduit (3).

Albert Mouchet (4) a pu réduire aisément par manœuvres externes une de ces fractures qui semblent le plus justiciables de l'ostéosynthèse : une *fracture comminutive du cubitus au tiers supérieur avec luxation en avant de la tête radiale.*

Sous l'anesthésie générale, en plaçant le coude dans la flexion aiguë, les fragments très déplacés du cubitus se sont fort bien réduits et la luxation du radius s'est remise en place toute seule. La flexion *aiguë* du coude, qui paraît avoir été très précieuse dans l'espèce, a été maintenue pendant huit jours.

Albert Mouchet a présenté à la *Société de chirurgie* une observation rare de *fracture isolée de la petite apophyse du calcanéum* chez un garçon de sept ans (5), fracture sans déplacement qui guérit très simplement.

René Bloch recommande, pour les fractures de cuisse chez l'enfant, l'extension continue classique et repousse les méthodes d'extension continue américaine ainsi que le plâtre, ce qui est peut-être exagéré (6).

Rocher (de Bordeaux) publie un cas intéressant de fracture partielle (tubercule interne) de l'épine tibiale, et Aimes et Hadengue de beaux exemples de fractures condyliennes du fémur (7).

Anomalies congénitales. — Les *anomalies congénitales* continuent à intéresser les chirurgiens.

De nouveaux cas d'*absence* (*totale ou partielle*) *du cubitus* sont rapportés par Albert Mouchet et Pakowski(8) ; un cas de luxation congénitale bilatérale de la tête du radius par Michel Chryssafis (9) ; 3 cas de brachydactylie par raccourcissement congénital du métacarpien par Jean (10).

Estor et Aimes (11) mettent au point dans un intéressant mémoire la luxation congénitale des tendons péroniers latéraux, pour laquelle ils proposent un traitement consistant dans le creusement de la gouttière rétro-malléolaire, la réfection de la sangle fibreuse, la contention temporaire des tendons par un fil d'argent.

Lance (12) a présenté à la Société de pédiatrie un cas de luxation congénitale de la rotule et Albert Mouchet a montré à nouveau à la Société de chirurgie les bons résultats obtenus dans la luxation congénitale, complète et irréductible de la rotule, par son procédé de transposition de la rotule avec autoplastie capsulaire (13).

Traitement des pseudarthroses congénitales et greffes osseuses. — Dujarier et Perrin montrent tout le profit qu'on peut tirer de la greffe ostéo-périostique de Delagenière, si simple et si efficace, surtout vis-à-vis de ces pseudarthroses qui se rencontrent si fréquemment au niveau du tibia et du péroné (14).

Fournier étudie à fond dans son importante thèse de doctorat (15) les anomalies d'ossification de la rotule aboutissant à la production de segments (surtout un segment supéro-externe) distincts toute la vie du reste de l'os, sur lesquelles Albert Mouchet avait attiré l'attention de la Société de chirurgie dès juillet 1919 et publié une leçon clinique dans *Paris médical* le 9 avril 1921 (p. 289). La *patella bipartita* n'a pas seulement un intérêt de curiosité ; elle a un intérêt pratique considérable, puisqu'elle permet d'attribuer à leur véritable cause des hydarthroses du genou dues à une congestion rotulienne de croissance (Mouchet) et puisqu'elle permet d'éviter dans des expertises d'accidents du travail des confusions avec des fractures partielles de la rotule (Reinbold, de Lausanne).

L'anomalie des vertèbres cervicales (réduction numérique des vertèbres) connue sous le nom de syndrome de *Klippel-Feil* est signalée par Wallgren (16) (de Gothemburg).

Des côtes cervicales continuent à être décrites un peu partout : par Robert Dupont (17), par Lance (18),

(1) Albert Mouchet, Traitement des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez les enfants (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. VII, 10 mai 1923, p. 305-321).

(2) *Bullet. et Mém. Soc. de chir.*, 14 fév. 1923, p. 280-284.

(3) *Presse médicale*, 6 déc. 1922.

(4) Albert Mouchet, *Bullet. et Mém. de la Soc. de chir.*, 21 mars 1923, p. 516-519.

(5) Albert Mouchet *Bull. et Mém. Soc. Chir.* 21 mars 1923.

(6) René Bloch, Les fractures de cuisse chez l'enfant (*Revue d'orthopédie*, sept. 1922, p. 447-467).

(7) Rocher, *Revue d'orthopédie*, sept. 1922, p. 469. — Aimes et Hadengue, *Ibid.*, sept. 1922, p. 475.

(8) Albert Mouchet et Pakowski, *Revue d'orthopédie*, n° 2, mars 1923, p. 147.

(9) Michel Chryssafis (de Grèce), *Revue d'orthopédie*, n° 6, nov. 1922, p. 549.

(10) Jean (de Toulon), *Revue d'orthopédie*, n° 6, nov. 1922, p. 533.

(11) Estor et Aimes, *Revue d'orthopédie*, n° 1, janv. 1923, p. 5-18.

(12) Lance, *Soc. de pédiatrie*, 21 nov. 1922.

(13) Albert Mouchet, *Bullet. et Mém. Soc. de chirurgie*, 21 mars 1923, p. 511-516.

(14) Ch. Dujarier et M. Perrin, Sur le traitement des pseudarthroses congénitales par la greffe ostéo-périostique (*Journal de chirurgie*, t. 21, n° 4, p. 401).

(15) Fournier, Une anomalie rotulienne, *Patella bipartita*. Thèse de doct., Paris, 1922, Librairie Maloine.

(16) Arvid Wallgren, *Zentralbl. f. Chirurgie*, n° 43, 1922, p. 1578.

(17) Robert Dupont, *Soc. de médecine de Paris*, 10 nov, 1922.

(18) Lance, *Soc. de pédiatrie*, 16 janvier 1923.

par Lavenant (1). Fouillond-Buyat, élève de Nové-Josserand, montre dans un très intéressant mémoire que la côte cervicale n'est pas tout et qu'il y a des cas où, avec des signes cliniques de côtes cervicales, la radiographie montre simplement une hypertrophie de l'apophyse transverse de la 7e cervicale. La *dorsalisation* de la 7e vertèbre traduit peut-être extérieurement une malformation médullaire (2).

Appareillage. — Signalons enfin quelques travaux consacrés à l'appareillage, et parmi ceux parus dans la *Revue d'orthopédie* sous les signatures de Ripert, Trèves, Cadenat, Rœderer, Duguet, le plus important paraît être « les Considérations sur la technique des amputations dans ses rapports avec la prothèse » de M. Duguet (3). Cet auteur rappelle une fois de plus l'intérêt de l'appareil provisoire et, à la lumière des faits, redresse quelques opinions classiques en ce qui concerne un certain nombre d'amputations.

Cadenat (4) décrit une instrumentation qui a pour but d'apprécier très exactement la résection osseuse à pratiquer. Les résultats qu'il a pu obtenir ainsi ont été excellents.

L'OSTÉOCHONDRITE DÉFORMANTE JUVÉNILE
OU ÉPIPHYSITE FÉMORALE SUPÉRIEURE DES JEUNES ENFANTS

PAR

le Pr FRŒLICH

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Il est difficile d'écrire sur l'ostéite déformante junévile, parce que chaque chirurgien semble appeler de ce nom des lésions différentes. Je crois faire œuvre utile en exposant ce que j'entends par ostéochondrite déformante juvénile et sur quels faits se base mon opinion.

En 1905, j'ai eu dans mon service un petit garçon de sept ans qui présentait une légère claudication d'un côté; je pensais à une coxalgie.

En 1909, je revis ce petit garçon : la claudication était bilatérale comme celle d'une luxation congénitale. Une radiographie (fig. 1) montra les caractères de ce que l'on appelle le *stade initial* d'une ostéochondrite déformante double avec fragmentation du noyau épiphysaire de la tête fémorale, mais intégrité de la cavité cotyloïde.

(1) Lavenant, *Soc. des chirurg. de Paris*, 1922, n° 4.

(2) Fouilloud-Buyat, Quelques considérations sur la dorsalisation de la 7e vertèbre cervicale (*Revue d'orthopédie*, n° 4, juillet 1922, p. 333).

(3) Duguet, *Revue d'orthopédie*, n° 3, mai 1923, p. 253-265.

(4) Cadenat, Quelques précisions sur l'ostéotomie cunéiforme dans les déviations des os longs (*Revue d'orthopédie*, n° 1, janvier 1923, p. 61-77). — Cadenat, Le redressement chirurgical des déviations des membres (*Journal de chirurgie*, t. XXI, n° 3, mars 1923, p. 273-293).

Je revis ce même garçon pendant la guerre en 1917 ; il était artilleur ; il avait toujours les mêmes symptômes cliniques : marche en dandinant, difficulté de l'abduction.

Deux radiographies me montrèrent, d'un côté

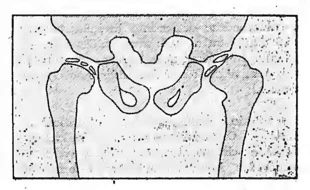


Fig. 1.

une déformation de la tête fémorale ressemblant au décollement de la calotte fémorale (*coxa vara essentielle*); de l'autre côté, une déformation en tampon de wagon, comme dans l'ostéochondrite, *stade terminal*.

Enfin, le 7 décembre 1922, le jeune homme revient dans mon service, âgé de vingt-quatre ans;

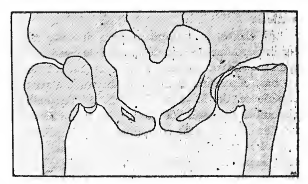


Fig. 2.

il est encore radiographié et je vois toujours d'un côté une déformation en coxa vara essentielle ou tête de girafe et de l'autre côté la déformation en tampon de wagon (fig. 2). Cette fois-ci, les cavités cotyloïdes sont aussi déformées.

Voilà donc une observation suivie soigneusement pendant dix-huit ans, depuis le stade initial de fragmentation et de disparition du noyau osseux de la tête fémorale jusqu'au stade terminal de reconstitution et de difformité de la tête fémorale en forme de coxa vara essentielle d'un côté et de tampon de wagon de l'autre.

Je considère donc comme ostéochondrite déformante juvénile les lésions de la hanche de la période de croissance dans lesquelles, pendant le

stade initial, il y a fragmentation ou disparition du noyau osseux de la tête fémorale, et dans le stade terminal de *grosses déformations de la tête fémorale* rappelant la *coxa vara essentielle* ou épiphysite fémorale des enfants âgés, ou la difformité en tampon de wagon.

J'ai en plus observé et radiographié 11 cas d'ostéochondrite déformante juvénile, tant au *stade initial* qu'au *stade terminal*. Ces faits, qui paraissent en détail dans la *Revue de chirurgie* (1923), servent de base à la description que je vais donner.

Évolution radiographique de l'ostéochondrite. — Cette évolution se fait de la façon suivante : cliniquement, elle débute avec des symptômes identiques aux autres formes de coxites de croissance, mais radiographiquement l'ostéochondrite se manifeste tout d'abord par une disparition du noyau osseux. Cette disparition peut se faire en bloc, et l'on voit un espace vide entre le moignon du col et le fond de la cavité cotyloïde, ou bien cette disparition n'est pas totale, quelques débris du noyau osseux persistent sous forme de deux ou trois fragments ou bien sous forme d'une bande étroite de tissu compact. Le noyau paraît alors aplati. On peut voir ces différents aspects dans nos différentes observations.

Les choses se passent comme si cette tête fémorale se ramollissait, devenait de la consistance d'un mastic ou de cire fondue et coulait vers en bas, dépassant le moignon du col. La partie supérieure de la tête s'aplatit, et l'ensemble ressemble à une tête de girafe (fig. 2), ou bien la tête fémorale ramollie, comprimée entre le moignon du col resté dur et le fond de la cavité, dur également, est exprimée et fait hernie autour du moignon du col, autant vers en bas que vers en haut, et donne l'apparence d'un tampon de wagon (fig. 2).

Cet aspect devient net lorsque se produit la période de réparation, c'est-à-dire au bout de quelques mois ou même de quelques années. Dans l'observation citée en commençant, nous avons comme aspect terminal de l'ostéochondrite, d'un côté, l'apparence de coxa plana ou tête de girafe, ou coxa vara essentielle, et de l'autre côté, l'apparence d'un tampon de wagon irrégulier.

Dans certaines observations nous avons aussi l'aspect en coxa vara essentielle, la tête fémorale ayant glissé vers en bas et en arrière où elle double le col et le fait apparaître raccourci et épaissi.

La cavité cotyloïde, dans tous les cas que nous avons observés, est restée tout à fait indemne ; cette cavité ne semble réagir que très tardivement, non pas que l'affection l'atteigne primitivement, mais par suite de l'incongruence ou de l'incompatibilité entre la forme anormale de la tête et les contours réguliers de la cavité qui s'usent.

Les opérations de Vignard ont aussi confirmé cette intégrité primitive de la cavité cotyloïde.

Dans deux observations, cette lésion tardive du cotyle apparaît ; elle se montre sous forme d'agrandissement de la cavité et d'irrégularité de ses contours.

Mais ni dans l'ostéochondrite, ni dans la coxa vara essentielle, il n'y a de lésions primitives du cotyle.

Tardivement les parties molles réagissent. Tout d'abord il se produit une arthrite ankylosant presque toujours l'amplitude de l'adduction mais n'amenant que rarement une ankylose complète, comme dans un cas que nous avons observé.

La recalcification peut aussi être retardée par une maladie intercurrente (scarlatine) comme dans un autre de nos cas (Voy. pour les détails la *Revue de chirurgie*, 1923).

Évolution clinique de l'ostéochondrite déformante juvénile. — La lésion débute dans la plus tendre enfance : notre cas le plus jeune avait trois ans ; presque toujours ce début est insidieux et apyrétique. Cependant, dans un cas présenté à la Société de médecine de Nancy, ces jours-ci, la lésion semblait avoir commencé après une crise douloureuse ayant duré une nuit. Mais, après interrogatoire serré, la mère reconnut que, depuis quelque temps déjà, son enfant boitait un peu.

Dans un autre cas, chez un enfant tout jeune, la lésion commença après une crise aiguë d'arthrite infectieuse ayant atteint les deux genoux, puis la hanche gauche. Puis la lésion évolua, apyrétique et indolore dans la hanche, les genoux parfaitement guéris.

La boiterie se fait en plongeon latéral comme dans la luxation congénitale.

Tous les mouvements sont d'ordinaire libres, sauf l'abduction qui est gênée. Le grand trochanter est un peu remonté et saillant ; la jambe est en rotation externe ; il existe un peu d'atrophie de la cuisse et du mollet, pas de ganglions dans les aines.

L'affection peut être indolore ou bien le malade souffre après une marche prolongée ; quelquefois une lancée douloureuse à la face interne de la cuisse le rend momentanément impotent ; l'état

général reste tout à fait satisfaisant. La durée de l'affection est très longue, si l'on considère comme telle la persistance d'un peu de boiterie ; la période aiguë, douloureuse ou progressive dure un an à dix-huit mois, quelquefois encore elle est plus courte.

Au point de vue fonctionnel, les résultats sont très variables; quelquefois, malgré la difformité de la tête fémorale, lorsque les phénomènes de réaction articulaire ont disparu, la marche est tout à fait normale. Mais cette guérison est rarement absolue; il persiste du dandinement dans les lésions bilatérales; dans les lésions unilatérales, on peut observer, mais rarement, une ankylose complète, mais presque toujours un fléchissement léger ou plus ou moins grand vers le côté lésé.

Le résultat fonctionnel n'est pas en rapport avec les grosses difformités des têtes fémorales, car dans l'ostéochondrite déformante juvénile, comme dans les ostéochondrites, suites éloignées des luxations congénitales de la hanche, une marche tout à fait normale peut coïncider avec de grosses difformités fémorales, comme nous l'avons montré dans notre rapport au Congrès français d'orthopédie.

L'*étiologie* et la *pathogénie* de l'ostéochondrite restent entourées d'une certaine obscurité. Le début a toujours lieu dans la première enfance. Le sexe masculin semble avoir une certaine prédominance, ce qui va à l'encontre des théories qui affirment une identité entre les ostéochondrites et les luxations congénitales de la hanche.

Il y a des cas isolés dans lesquels on a noté une réaction positive à la tuberculine ; d'autres ont eu un Bordet-Wassermann positif ; dans d'autres, on a trouvé des staphylocoques blancs ou jaunes, une réaction positive du complément staphylococcique. Mais dans l'immense majorité des cas les recherches bactériologiques sont restées vaines, l'os était stérile.

On a invoqué l'action des glandes endocrines comme pour la coxa vara et valga essentielle, qui n'est d'ailleurs qu'une variété d'ostéochondrite chez les enfants âgés, mais ces lésions endocriniennes sont encore tout à fait exceptionnelles.

L'origine *traumatique* est rare; tout ce que l'on peut dire, c'est que la lésion est due à un *processus inflammatoire* dans lequel tous les facteurs existent, sauf qu'il a été impossible de révéler avec certitude un seul agent causal. Il est probable que c'est du côté des toxines que la pathogénie doit être recherchée.

Les recherches anatomo-pathologiques les plus récentes, faites très soigneusement à la clinique de Ludloff (de Francfort) par Riedel, ont conclu que : au point de vue histologique, on trouve dans la tête fémorale des îlots cartilagineux aberrants dus à la destruction du cartilage épiphysaire, une transformation fibreuse de la moelle osseuse, une production de tissus ressemblant à du sarcome à cellules géantes, du tissu ostéoïde, des zones de résorption lacunaire étendues, des kystes.

Si l'on voulait caractériser la lésion, il y aurait lieu de dire que la moelle osseuse présente une inflammation chronique. Si l'on voulait comparer ce processus à une affection déjà connue, il faudrait la comparer à l'ostéite fibreuse de Recklinghausen.

Ainsi s'exprime Riedel en 1923. Or il est curieux de voir que Drehmann en 1911, décrivant les lésions histologiques des têtes fémorales atteintes de coxa vara essentielle des adolescents, se sert exactement des mêmes termes et conclut aussi à la similitude de la lésion avec l'ostéomalacie juvénile de Recklinghausen.

Traitement. — Le traitement de l'ostéochondrite est commandé par l'évolution anatomique de l'affection. Il y a du ramollissement osseux de la tête fémorale et des déformations osseuses consécutives. Il est donc nécessaire, au début, d'immobiliser l'articulation en bonne position et de la décharger du poids du corps. On l'obtient par le repos et l'extension continue en légère abduction. La période douloureuse passée, l'abduction est maintenue par un plâtre auquel, au moyen d'un étrier de marche, on peut ajouter une traction élastique. Quand la période floride est passée et la boiterie peu considérable, on peut se contenter d'un repos relatif et du port d'un appareil maintenant l'abduction seulement pendant la nuit.

Lorsque la lésion est bilatérale, l'abduction sera obtenue la nuit par un *écarte-cuisse gynécologique* et, dans la journée, l'enfant pourra être à cheval sur un chevalet ou une sellette qui maintiendra les cuisses écartées.

Comme médication, des recalcifiants seront utiles, mélangés à des préparations iodées. Si l'on soupçonne la spécificité, un traitement discret pourra être prescrit. On ne négligera pas le traitement polyglandulaire, qui nous a paru deux fois efficace.

Lorsque l'affection a été négligée et que l'adduction est considérable, il faut rompre ou sectionner les adducteurs et mettre pendant quelques semaines la jambe en abduction dans un plâtre.

Lorsque, ce qui est exceptionnel et très tardif, il existe une ankylose complète, une ostéotomie sous-trochantérienne facilitera la marche, et si la lésion était bilatérale, on ferait l'ostéotomie d'un côté et la résection articulaire de l'autre, avec interposition d'un lambeau musculaire pour assurer la mobilité au moins d'une hanche.

SUR L'INVAGINATION INTESTINALE AIGUË DES JEUNES ENFANTS

Étude de quelques points particuliers

PAR

le Dr L. OMBRÉDANNE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Nous n'avons point le dessein d'insister longuement sur les symptômes de cette affection ; nulle n'est, d'ailleurs, plus facile à reconnaître.

Un enfant de moins d'un an, bien portant jusque-là, est pris brusquement d'accidents d'occlusion intestinale : vomissements, arrêt des matières et des gaz ; au bout de six à huit heures survient une émission par l'anus de sang pur ou de glaires sanguinolentes. Dès cet instant, le diagnostic peut et doit être posé, avec la rigueur d'une *équation*. Dans les conditions que nous avons dites :

Signes d'occlusion + sang par l'anus = invagination intestinale.

Nous ne décrirons pas la constitution du boudin d'invagination ; c'est une notion classique.

Le mode d'amorçage de l'invagination, les causes et les formes anatomiques de sa progression, le mécanisme de cette progression et les conséquences cliniques qui en découlent, telles sont les notions complémentaires que nous désirons mettre en lumière. Nous ajouterons quelques indications pratiques concernant le traitement de cet accident.

Engagement de l'invagination. — Presque toutes les théories classiques qui s'efforcent d'expliquer la manière dont s'amorce l'engagement d'une invagination supposent que le segment intestinal inférieur, le cæcum, est fixe ; elles s'attachent à rechercher les causes qui peuvent provoquer l'entraînement de l'iléon mobile dans le cæcum fixe : tumeurs, masses stercorales, bagues d'origine spasmodique siégeant à la fin de l'iléon, etc. Or, le postulatum initial est faux neuf fois sur dix : nous reviendrons sur ce point tout à l'heure. Neuf fois sur dix, l'iléon *mobile* s'engage dans une valvule de Bauhin appartenant à un cæcum également *mobile*.

Or, on n'enfile point quelque chose qui se sauve ; jamais l'iléon ne pénétrera un cæcum qui fuirait devant sa poussée ; il faut de toute nécessité que le cæcum résiste, ou mieux, pousse, de son côté, en sens inverse. C'est de la mécanique élémentaire, c'est aussi de la biologie, non moins élémentaire.

La poussée cæcale de sens inverse par rapport à la poussée iléale est une donnée récemment acquise grâce à l'emploi de la radioscopie. Le péristaltisme iléal est de notion ancienne. Ce qui est connu depuis peu, c'est la fréquence et l'intensité de l'antipéristaltisme des côlons. Les constatations de Cannon, suivies de beaucoup d'autres, nous ont fait connaître les mouvements pour ainsi dire physiologiques se traduisant par une onde de contraction rétrograde qui se propage sur la totalité des côlons, ou part de l'angle droit pour se terminer dans le cæcum.

Qu'une colique passagère provoque simultanément un violent péristaltique du grêle : que va-t-il se passer ?

Que se passe-t-il quand, la Seine descendant régulièrement son cours, rencontre brusquement à Caudebec une onde inverse provenant de l'action de la marée montante ? Un pli liquide, une grosse vague, qui, remontant d'aval, vient déferler sur la nappe qui vient d'amont ; l'onde du *mascaret*, venue du segment large, du segment d'aval, est enveloppante par rapport au segment étroit du cours d'eau, par rapport à l'onde qui vient d'amont.

Il paraît bien en être de même au moment où l'invagination intestinale résulte du heurt de ces deux ondulations de sens inverse ; l'onde d'aval est enveloppante, en règle générale, par rapport à l'onde d'amont ; c'est le cæcum qui recouvre l'iléon ; c'est l'iléon qui pénètre le cæcum, au moment où se produit le phénomène du mascaret entre les péristaltiques iléaux et les antipéristaltiques coliques.

Progression de l'invagination. — Une fois l'engagement intestinal amorcé, le boudin d'invagination va représenter, par rapport à la lumière intestinale, une masse incluse dans sa cavité.

Comme le serait un bol fécal cylindroïde, volumineux et résistant, le boudin d'invagination tend à être chassé tout le long du trajet des côlons, et à être finalement expulsé par l'anus.

Sa présence dans la lumière intestinale, en tant qu'obstacle au cheminement des matières et des gaz, va déterminer des douleurs, des coliques.

En face de la douleur, quelle qu'elle soit, le nourrisson ne connaît qu'un réflexe, un seul, toujours le même, auquel il ne manque jamais de recourir : il *pousse*. Il pousse éperdument, sans arrêt ni trêve ; à peine suspend-il cette poussée quelques instants quand ses forces s'épuisent ; sitôt reposé, il reprend sa poussée ; et c'est ainsi que le boudin, chassé comme un bol fécal indésirable, progresse dans les côlons.

Conditions de la progression. — Suivant les cas, la progression du boudin d'invagination n'a pas toujours la même amplitude.

Il y a des **progressions longues**, dans lesquelles la tête du boudin arrive jusqu'au voisinage de l'anus, et peut être perçu par le toucher rectal. Ces progressions longues sont de règle dans l'invagination *iléo-cæcale*, qui, à elle seule, représente les neuf dixièmes des cas d'invagination aiguë des jeunes enfants.

Dans cette forme, la tête du boudin, le sommet de l'invagination, l'apex, comme on dit encore, est constituée par la valvule de Bauhin. C'est elle qui mène le cortège. L'iléon la suit, rectiligne ; le côlon la suit aussi, mais en se retournant sur lui-même à mesure qu'elle progresse, de plus en plus haut, de plus en plus loin.

La tête de l'invagination reste toujours constituée par le même segment intestinal, la valvule ; le collier de l'invagination, par contre, est successivement constitué par les différents étages du côlon, qui, les uns après les autres, s'enroulent sur eux-mêmes, et remontent à mesure, comme le pli d'une manche de veste qu'on est en train de retourner.

Il apparaît avec évidence qu'un tel retournement du côlon ascendant ne peut se faire que si le cæcum et le côlon ascendant ne sont point soudés à la paroi postérieure du corps, n'ont point fait avec le péritoine pariétal postérieur leur coalescence régulière : et ceci nous montre l'invagination intestinale, dans sa forme la plus souvent observée, comme grandement influencée par l'*absence de coalescence des mésocôlons* dont nous tentons d'esquisser, dans un autre travail, une étude d'ensemble.

De même les invaginations *colo-coliques*, beaucoup plus rares, dans lesquelles l'intussusception débute sur les côlons mêmes, présentent aussi des progressions longues, qui, sur le côlon ascendant tout au moins, ne peuvent être imaginées sans une absence de la coalescence mésocolique régulière.

Par contre, il est des invaginations à **progression courte.**

Telles sont les invaginations *iléo-iléales*, dans lesquelles la tête de l'invagination du grêle sur lui-même vient buter contre la valvule de Bauhin fixe, et s'arrête là. La coalescence régulière du cæcum et du côlon droit arrête donc la progression du boudin, dans cette forme d'invagination.

Mais il arrive que l'invagination iléale franchisse cette valvule de Bauhin : on dit alors que l'invagination est *iléo-colique* ; et deux cas peuvent se présenter.

Si le cæcum a fait sa coalescence régulière, la valvule de Bauhin ne saurait bouger de place ; elle fait bientôt *frein* sur la progression du boudin iléal invaginé dans sa lumière ; l'invagination reste courte, et ne progresse pas bien loin.

Mais si le cæcum n'a pas fait sa coalescence, il peut se laisser entraîner, se laisser enrouler sur lui-même ; et nous rentrons dans le cas précédent, le cas des invaginations à progression longue, la progression longue étant conditionnée par l'absence de coalescence mésocolique.

Une déduction clinique s'impose immédiatement.

Vous pourrez parfois sentir par la palpation de la fosse iliaque droite la tumeur d'invagination : il s'agira alors d'une invagination à progression courte.

Plus de neuf fois sur dix, comme il s'agira de la forme iléo-cæcale à progression longue, c'est vers l'hypocondre droit, c'est plus souvent encore sur le trajet du côlon transverse que sera située la tumeur d'invagination ; c'est à ce niveau que vous devrez la chercher... et que vous ne la trouverez pas : voici pourquoi.

Le halage sur la corde mésentérique. — Vous connaissez peut-être ces bateaux qui, prenant une longue chaîne immergée le long du lit de la Seine, l'enroulent sur des tambours qu'actionne leur machine. Ils se halent sur cette chaîne et se rapprochent progressivement de son point d'attache en amont : c'est le *touage*.

Or, qu'advient-il du mésentère, à mesure que progresse un boudin d'invagination intestinale ? Ce mésentère, solidaire de ses attaches à l'intestin, pénètre avec lui à travers le collier de l'invagination, et prend part à la constitution du boudin, en proportion de la longueur d'intestin invaginée.

A mesure que le boudin s'allonge en progressant vers l'anus, le mésentère s'engage dans le collier en quantité plus grande, et, se précipitant *en foule* dans cette porte étroite, constitue le *coin mésentérique*, puissant agent d'étranglement à ce niveau ; ceci est classique.

Mais à mesure que le boudin *absorbe* ainsi du mésentère, libre et flottant par définition, puisque nous avons montré que les progressions longues ne pouvaient se faire que grâce à l'absence de la coalescence mésentérique, à mesure, disons-nous, que le boudin absorbe du mésentère, il se *hale* sur lui, comme notre bateau de touage ; il se rapproche de son point fixe, de son insertion profonde sur la ligne aortique, jalonnée par les origines des deux artères mésentériques.

Il gagne donc la profondeur de l'abdomen ; il devient de plus en plus difficile à percevoir par la palpation ; et c'est pourquoi le plus souvent vous ne sentirez pas à travers l'abdomen ballonné et distendu par l'occlusion intestinale, la

tumeur des invaginations à progression longue.

Ce n'est plus par le palper abdominal qu'il faut la chercher ; c'est à la sortie qu'il faut aller l'attendre : il faut tenter d'en percevoir la tête par le toucher rectal.

Ce que nous venons d'exposer explique pourquoi, sitôt faite la laparotomie nécessaire, vous devez tout de suite chercher la tumeur d'invagination *très profondément*, près du rachis ; c'est aussi la raison pour laquelle vous serez si souvent obligés de laisser s'éviscérer une notable quantité du grêle avant de pouvoir mettre la main sur la tumeur ; c'est le motif pour lequel vous aurez souvent de la peine à l'extérioriser tant que vous n'aurez pas amoreé la désinvagination par *expression*, manœuvre classique, nécessaire et toujours suffisante, à moins que les lésions ne soient de date trop ancienne ; il est vrai que cette date trop ancienne vient vite, en matière d'invagination : le seul cas dans lequel nous n'avons pas pu désinvaginer datait de cinq jours.

Quelle triste chose de penser que le chirurgien puisse n'être appelé que le cinquième jour, pour des accidents si faciles à diagnostiquer dans les vingt-quatre premières heures, à la seule condition de ne point ignorer l'*équation fondamentale*.

Et pourtant, quelle différence de pronostic, suivant les délais apportés à l'intervention ! Dans les vingt-quatre, dans les trente-six premières heures de l'invagination, le succès opératoire est de règle. Au delà de quarante-huit heures, le pronostic s'assombrit, progressivement et rapidement.

Faut-il fixer l'intestin après désinvagination ? — Pourtant, toute médaille a son revers. Quand vous intervenez dans les vingt-quatre premières heures d'une invagination, vous réduisez facilement l'intussusception. Rien ne vous fait obstacle, ni les ganglions encore peu volumineux, ni la valvule de Bauhin, encore peu œdématiée ; le péritoine est encore lisse et glissant, sur toute la surface de l'intestin désinvaginé. La réduction a été extrêmement facile. Mais, par contre, l'invagination ne va-t-elle pas pouvoir se reconstituer dès que vous aurez le dos tourné, dès que vous aurez terminé vos sutures abdominales ?

Certes, la chose est possible et a été observée. Aussi, en pareil cas, n'hésitons-nous jamais à fixer au péritoine pariétal, sur la lèvre externe de l'incision de laparotomie, et le cæcum, et l'iléon. Trois points de catgut sur chacun d'eux nous paraissent pour cela absolument suffisants.

Au contraire, venez-vous de réduire péniblement une invagination de quarante-huit heures, du troisième jour ? Avez-vous eu des difficultés pour faire franchir le collier à de gros ganglions mésentériques ; avez-vous eu beaucoup de peine à mettre au jour la région de la valvule iléo-cæcale tuméfiée ; vous trouvez-vous en présence d'un intestin violacé, flasque, atone ? Ne perdez pas votre temps à le fixer. Il faut alors aller vite, très vite, sous peine de mort.

Du reste, dans les deux cas, il est une *preuve* bien facile à faire : prenez les derniers centimètres de l'iléon, et essayez de reproduire l'invagination en les poussant vers le cæcum : s'ils semblent rentrer avec empressement, fixez ; s'ils ne présentent aucune tendance à reconstituer l'invagination, ne vous occupez pas davantage de leur fixation.

Fermeture de la paroi, après laparotomie, chez le nourrisson. — L'invagination étant réduite, l'intestin étant ou non fixé au péritoine pariétal, il vous faut reconstituer la paroi, et refermer l'abdomen.

Pour gagner du temps, facteur d'importance primordiale en l'espèce, nous conseillons de suturer la paroi en un seul plan, au moyen de fils métalliques : le bronze d'aluminium est excellent.

Ceci terminé, que va-t-il se passer ? Le bébé va se réveiller ; l'intervention qu'il a subie n'est pas sans lui causer une douleur plus ou moins vive ; contre cette douleur, il va réagir par le seul réflexe dont il dispose : il va *pousser*. Il va pousser à nouveau, éperdument et sans trêve, à tel point qu'au bout de vingt-quatre ou trente-six heures vos fils vont menacer de couper les téguments ; la ligne de réunion abdominale pourra céder, l'éviscération se produire, et la mort s'ensuivra ; car s'il est quelques cas soigneusement publiés dans lesquels on a pu remédier à temps à cette éviscération, combien d'autres ont entraîné un dénouement fatal !

Il faut donc prévenir cette désunion éventuelle sous l'influence de la poussée abdominale, et la rendre impossible.

Pour cela, le dispositif qui nous paraît le meilleur consiste à ne mettre sur la ligne de suture qu'une compresse, puis à sangler solidement la totalité de l'abdomen au moyen de bandes de tissu agglutinatif qui s'appelle leucoplaste, colloplaste, francoplaste : peu importe.

La striction sera conservée vingt-cinq jours, ce qui ne veut pas dire que pendant ce laps de temps le pansement ne sera pas changé. Mais pour le faire, les plus grandes précautions seront nécessaires. Il faudra pincer en un gros pli les téguments de part et d'autre de la suture, pendant qu'un aide achèvera d'enlever la sangle adhésive préalablement coupée, lavera la suture à l'éther,

enlèvera les fils s'il y a lieu. Puis, sur une compresse propre, le sanglage abdominal sera remis en place, sans qu'un instant les doigts qui pincent les téguments adjacents à la suture aient bougé de leur place, aient permis à la poussée abdominale d'agir sur la ligne de réunion encore fragile.

Parlerons-nous des suites de l'opération, de ces élévations de température à 40°, 41° le soir de l'intervention, chez un enfant d'une pâleur livide, et qui pourtant ne vomit pas : sans aucune preuve, les classiques incriminent alors la septicité du contenu intestinal, accumulé en amont de l'obstacle, et brusquement lancé en libre circulation intestinale.

Nous avons la conviction qu'il s'agit là d'accidents d'un autre ordre. Nous en avons déjà parlé ailleurs ; mais ceci nous entraînerait trop loin des quelques notions particulières ayant trait à l'invagination aiguë des jeunes enfants, sur lesquelles seulement nous avons désiré attirer l'attention.

DRAINAGE OU SUTURE DANS LES PÉRITONITES APPENDICULAIRES

PAR MM.

Paul HALLOPEAU, Chirurgien de l'hôpital Trousseau, et Jacques BARANGER, Interne des hôpitaux de Paris.

La question du drainage post-opératoire dans les interventions pour péritonite appendiculaire est encore à l'ordre du jour et y restera sans doute longtemps. La difficulté que l'on a éprouvée jusqu'ici à établir une règle fixe provient de ce qu'on a voulu rapprocher des cas très dissemblables, de ce qu'on a voulu traiter de la même manière des lésions dont le caractère et la gravité n'avaient aucun rapport ; elle provient aussi du très louable désir éprouvé par les chirurgiens d'améliorer les résultats souvent bien mauvais que donne l'intervention dans la péritonite.

Cette intervention a consisté d'abord, et dès les premiers temps de la thérapeutique chirurgicale active, dans l'ouverture large et le drainage non moins large du péritoine; et il y a vingt-cinq ans il était à peu près admis que l'on devait, en cas de péritonite diffuse, faire une triple incision de la paroi et laisser dans le ventre un triple drainage ; certains même drainaient par cinq ou six drains dans toutes les directions de l'abdomen. C'était aussi l'époque du drainage-tamponnement de Mikulicz qui remplissait une partie de la séreuse. Depuis on a eu tendance à diminuer le nombre et l'étendue des incisions. Les bons résultats donnés par la position assise des opérés, par le drainage limité aux zones déclives de la séreuse ont déterminé cette évolution, si bien que les incisions multiples sont presque passées dans le domaine de l'histoire.

Mais on a été encore plus loin, et depuis de longues années divers chirurgiens sont venus proposer la fermeture complète du péritoine après que l'intervention eût supprimé la cause déterminante de son infection, à savoir l'appendice. Il y a peu de temps encore, Ombrédanne est venu soutenir cette thèse à la Société de chirurgie avec toute l'autorité que lui donne une importante pratique. On ne peut dire qu'elle y ait été accueillie avec beaucoup de faveur. L'un de nous l'a discutée dès ce moment, s'appuyant sur les résultats obtenus dans son service. C'est avec des documents encore plus nombreux, plus probants aussi, que nous voudrions montrer ici pourquoi nous n'avons pas changé d'opinion et sommes restés fidèles au drainage dans les diverses formes suppurées de l'appendicite, qu'il s'agisse de l'abcès de la fosse iliaque ou de la péritonite généralisée. Si nous croyons devoir revenir sur cette question, c'est qu'elle est d'une importance extrême, c'est que la vie ou la mort de nombreux enfants peut chaque année dépendre de la technique adoptée.

Ce qui a conduit à traiter l'abcès du péritoine autrement que l'abcès du tissu cellulaire, c'est que la séreuse se comporte d'une manière un peu différente en face de l'infection. D'une part elle a tendance à s'agglutiner à elle-même, à adhérer : c'est le cloisonnement ; d'autre part elle a la propriété de résorber le pus, dans certaines conditions, avec beaucoup plus de facilité que le tissu cellulaire.

Le cloisonnement est une réaction de défense ; il apparaît ordinairement dès les premières heures de l'infection péritonéale ; il tend à limiter celle-ci, à l'enfermer dans la zone même qui lui a donné naissance ; il protège ainsi le plus souvent la grande cavité péritonéale. Mais, si on le considère au point de vue du drainage mécanique, il peut apparaître comme un inconvénient ; très rapidement en effet, les anses intestinales, l'épiploon, les organes revêtus par la séreuse vont s'agglutiner tout autour du matériel de drainage, drain ou mèches, isolant ce matériel du reste de la cavité abdominale ; et l'on peut dire que dans ces conditions le drainage va devenir tout à fait insuffisant, sinon illusoire : c'est le premier et principal argument des non-draineurs.

La séreuse peut résorber le pus avec une certaine facilité. C'est là un fait d'observation courante ; et lorsqu'on opère des appendicites à une

époque plus ou moins éloignée du début, on peut trouver tous les stades montrant cette résorption progressive, depuis l'abcès simplement enkysté jusqu'aux adhérences, en passant par les résidus jaunâtres que laisse le pus incomplètement disparu. Et si l'on a supprimé la cause première de l'infection, en l'espèce l'appendice, on peut admettre que la guérison doit s'effectuer seule, par le travail de résorption se passant au niveau de la séreuse.

Ce ne sont pas là des idées nouvelles ; à diverses reprises certains chirurgiens les ont adoptées et soutenues avec diverses variantes. Les uns, ayant enlevé l'appendice, nettoient avec soin la cavité péritonéale avant de la refermer ; d'autres attachent moins d'importance à ce nettoyage ; certains même, considérant que le liquide contenu dans le péritoine est un agent de défense, qu'il est antiseptique, autitoxique, antiputride, le laissent avec soin et referment sur lui la paroi. Mais tous condamnent le drainage et considèrent qu'il est plus nuisible qu'utile.

On pourrait se contenter de laisser parler les faits, de comparer simplement les résultats obtenus par la fermeture avec ceux que donne le drainage ; c'est ce que nous ferons plus loin. Il nous paraît cependant utile de rechercher aussi *pourquoi l'on draine*, car c'est ainsi que nous verrons *comment on doit drainer*.

On draine parce que le péritoine, infecté par l'appendice plus ou moins perforé, est lui-même le siège de lésions suppuratives qui doivent disparaître pour que la guérison se produise. On nous dit que, l'appendice une fois enlevé, la source de l'infection supprimée, le péritoine saura bien résorber le liquide réactionnel qui s'est accumulé entre ses feuillets. Il n'est pas douteux que cela se passe ainsi en certains cas ; que le péritoine encore peu touché, à peine rouge, saura très rapidement faire disparaître un épanchement lorsque l'appendice coupable aura été enlevé assez tôt. Et je crois que tout le monde est à peu près d'accord pour faire une suture complète après une appendicectomie pratiquée dans les premières vingt-quatre ou trente-six heures de la crise : l'appendice n'est pas encore perforé complètement, le liquide est séreux, quoique plus ou moins louche, il ne répand pas d'odeur.

Plus tard les choses sont tout à fait différentes. C'est un épanchement purulent que l'on trouve, il est fétide comme les suppurations voisines du tube digestif. Les lésions péritonéales ne sont plus les mêmes ; elles ont gagné en importance, en profondeur. Même si l'on supprime l'appendice, il reste des éléments péritonéaux importants qui eux-mêmes sont touchés et gangrenés, qui eux aussi doivent être éliminés. Que le péritoine puisse se charger lui-même de faire disparaître par résorption ces éléments, c'est une chose possible ; mais pourquoi trop lui demander? Pourquoi imposer ce surcroît de besogne à un organisme souvent épuisé ? Tout ce que l'on pourra évacuer directement, tous les débris qui pourront sortir par le drainage constitueront un allégement pour l'organisme, et c'est dans ce but que nous considérons que l'on doit drainer. On sait bien que le péritoine ne peut tout résorber, même après ablation de l'appendice ; sans quoi l'on ne verrait jamais les abcès de la fosse iliaque ou les abcès sous-phréniques qui emportent de temps à autre un opéré d'appendicite.

Sont-ce là des vues purement théoriques et les faits viennent-ils à l'appui de la fermeture du péritoine? Les statistiques nous prouvent que non.

Assurément celle apportée par Ombrédanne en 1920 montrait qu'il avait ramené la mortalité dans son service de 67 p. 100 à 40 p. 100. Mais, comme on le lui fit justement observer, la mortalité de 67 p. 100 se rapportait à une période déjà ancienne ; elle était composée de cas opérés par des chirurgiens très divers et n'ayant pas suivi leurs malades ; au contraire, la seconde série avait été opérée et suivie par le chef de service lui-même qui s'était « attelé à la question », comme le disait Savariaud. Et du reste les statistiques des chirurgiens faisant le drainage ne le cédaient en rien à celle produite par Ombrédanne, puisque Veau déclarait 36 p. 100 pour les appendicites opérées d'urgence, Hartmann 20 p. 100 pour les péritonites généralisées, et l'un de nous 35 p. 100 pour les péritonites généralisées *datant de plus de quarante-huit heures*. Et, à vrai dire, il ne devrait être question que de celles-là, pour lesquelles on ne saurait admettre comme courante une mortalité réduite à 15 p. 100 dont parlait récemment un de nos distingués collègues.

Depuis cette époque, voici les résultats globaux obtenus à Trousseau entre les mains des chirurgiens de garde, du chef de service et de ses internes dans les cas d'appendicite avec péritonite généralisée suppurée datant de plus de quarante-huit heures.

Ces cas sont au nombre de 65 avec 16 morts. La mortalité a donc été réduite à 26 p. 100 ; et chez tous ces malades il y avait un épanchement intrapéritonéal non limité, avec caractère purulent, à odeur fétide, avec appendice plus ou moins complètement sphacélé. Six de ces malades sont morts dans les premières vingt-quatre heures, ayant été opérés *in extremis*.

Dans trois cas, la méthode préconisée par Ombrédanne a été employée par les chirurgiens de garde.

Hâtons-nous de dire qu'aucun des malades n'est mort. Mais — car il y a un *mais* sérieux — deux de ces malades se sont rouverts rapidement et ont fait des fistules stercorales ; le troisième s'est rouvert aussi dès le surlendemain et il s'est écoulé du pus venant du fond du péritoine, de très loin : sa guérison a demandé trente-six jours, c'est-à-dire une semaine environ de plus que les cas non suturés. On peut être assuré qu'ils n'ont pas guéri parce que suturés, mais malgré la suture ; et leur réouverture rapide les a assimilés à des malades drainés, avec l'inconvénient d'une paroi plus infectée et d'une chute plus lente de la température.

Car la cicatrisation des plaies se fait toujours plus vite lorsqu'elles ont été laissées béantes que lorsque, pour mieux faire, le chirurgien les aura rétrécies plus ou moins à la fin de son opération. Nous aurons à revenir là-dessus. Mais au total cette mortalité de 26 p. 100 est relativement faible et ne nous paraît guère pouvoir diminuer sensiblement tant que les malades ne seront pas opérés d'une manière plus précoce. Car nous n'avons pas tenu compte dans notre statistique des malades opérés au bout de vingt-quatre à trente-six heures et chez lesquels un épanchement séreux plus ou moins louche ne doit pas être assimilé aux véritables péritonites.

Je note en passant que les abcès appendiculaires ou péritonites enkystées, au nombre de 27 nous ont donné 6 morts, soit 22,2 p. 100.

Comment doit-on faire le drainage? — Pour répondre à cette question, le mieux est d'exposer rapidement la technique que nous suivons régulièrement parce qu'elle nous a donné les meilleurs résultats.

Il faut une incision courte, très courte, pour deux raisons d'importance presque égale. La première est de ménager la paroi abdominale ; peu lésée, ouverte en un seul point, la sangle reprendra vite sa tonicité et maintiendra la pression intrapéritonéale si importante dans le drainage de cette cavité.

La seconde raison, c'est qu'une incision courte ne nécessitera aucun de ces points de suture aux extrémités de la plaie qui ne sont pas seulement inutiles, mais dangereux. Les deux drains que nous plaçons habituellement suffisent parfaitement à obturer l'orifice ; jamais nous ne voyons ainsi apparaître la moindre anse intestinale, jamais nous ne sommes obligés de placer une mèche formant dans la plaie un bouchon malodorant causant la rétention du pus.

Nous ne parlerons pas de l'enfouissement du moignon appendiculaire ; il est moins important ici qu'ailleurs ; il n'empêchera pas la fistule de se produire en certains cas ; mais si la paroi cæcale le permet, nous le faisons toujours.

Nettoyer complètement le péritoine n'est pas facile ; c'est souvent une perte de temps ; c'est surtout un traumatisme grave pour la séreuse et pour le malade ; il est très utile cependant de le faire lorsque l'épanchement est très fétide, lorsqu'il y a perforation et qu'un calcul stercoral peut nager au milieu du pus. Mais on ne doit guère s'appliquer à étancher que le péritoine pelvien. Lorsque la compresse revient propre, nous en passons une autre imbibée d'éther qui, en se vaporisant, expulse souvent une nouvelle quantité de pus.

Nous drainons avec deux drains et rien autre. Un drain de Goldmann, avec des mèches pas trop serrées, est saisi dans la pince qui rase la paroi antérieure, puis bascule pour contourner la vessie et s'enfonce dans le Douglas où le drain est abandonné. Un autre drain, beaucoup plus court, s'arrête à la région cæcale : la brèche péritonéale est obstruée.

Les mèches sont beaucoup moins satisfaisantes. Le plus souvent on voit placer des mèches sèches : ce qui constitue un erreur. Les mèches sèches ne drainent pas et font bouchon ; non seulement elles ne drainent pas, mais il est démontré expérimentalement que ces mèches sont une cause d'infection secondaire et favorisent la pénétration de nouveaux agents microbiens. Si l'on tenait à en mettre, il faudrait tout au moins employer des mèches imbibées de sérum.

D'autre part leur extraction est douloureuse, beaucoup plus que celle d'un drain ; souvent elles entraînent à leur suite une frange épiploïque. Nous n'insisterons pas.

Le petit drain de la région cæcale doit rester en place deux jours, trois tout au plus. Et dès ce moment, il faut commencer à raccourcir le drain du Douglas. Mais dans une péritonite à forme putride, il serait dangereux de l'enlever complètement. C'est à ce moment, entre le troisième et le cinquième jour, que l'écoulement semble reprendre plus intense, correspondant à l'élimination des portions sphacélées de la séreuse : et c'est bien là une preuve de l'efficacité et de l'utilité du drainage ainsi pratiqué. Vers le sixième ou septième jour, celle-ci est terminée et le drainage peut être supprimé.

Les injections de sérum antigangréneux que nous avons pratiquées chez plusieurs malades ne nous ont pas paru modifier cette évolution.

La cicatrisation se fait ensuite rapidement. Elle demande en moyenne vingt-cinq jours pour être complète ; on peut la voir se faire un peu plus tard ; mais tout dernièrement, sur une malade adulte, nous l'avons vue terminée complètement dès le seizième jour.

On a pu remarquer que nous ne parlions pas de sutures. Celles-ci sont faites assez souvent chez nos malades par les chirurgiens de garde. Les techniques suivies sont différentes. Certains suturent toute la paroi en un plan : c'est encore le moins mauvais procédé, et lorsque, pour rechercher l'appendice, le chirurgien a fait une incision trop longue, il peut y être forcé. D'autres suturent en plusieurs plans. Certains n'ont pas fait une incision trop longue; mais, par désir d'améliorer le résultat immédiat, et croyant sans doute hâter la guérison, ils rétrécissent la plaie à ses extrémités, passant deux crins sur les lèvres cutanées. *C'est là une mauvaise pratique*, il faut le dire nettement. Chez les malades ainsi traités, il est à peu près constant d'observer, dans les jours qui suivent, de la rougeur et du gonflement dans les zones suturées et un abaissement incomplet de la température. Toujours il faut enlever ces fils à un moment donné et on voit alors les lèvres de la plaie s'écarter, se montrant couvertes d'un enduit sphacélique verdâtre et malodorant ; bien heureux encore lorsque cette infection n'a pas diffusé et qu'il ne faut pas élargir l'incision primitive. Tout s'arrange vite en général ; mais il faut à cette couche de sphacèle le temps de s'éliminer et l'on peut affirmer que *la durée de la guérison sera en moyenne de huit jours plus longue* chez les malades partiellement suturés que chez les malades laissés largement ouverts. Elle demandera régulièrement plus d'un mois. Nous nous excusons d'insister sur ce point de technique, mais il nous paraît important. Une suppuration de la paroi est une cause de fatigue de plus chez les péritonitiques ; et d'autre part il est inutile d'allonger leur convalescence ; ici comme ailleurs, le mieux est l'ennemi du bien.

Nous pourrions en donner de nombreux exemples ; en considérant seulement ceux qui nous sont passés entre les mains depuis six mois, soit à Trousseau, soit à Saint-Louis, nous pouvons exposer les résultats suivants :

Le 22 octobre 1922, une enfant de treize ans avec péritonite généralisée est drainée, mais on suture la paroi en un plan : le cinquième jour on ouvre un phlegmon de la paroi à odeur stercorale ; la guérison demande trente-six jours.

Le 27 octobre, un enfant de quinze ans est drainé avec suture partielle (le pus avait une odeur stercorale) : le quatrième jour on ouvre un abcès horriblement fétide ; la guérison demande quarante-cinq jours.

Le 28 octobre, un enfant de douze ans est drainé avec suture partielle : le cinquième jour, désunion pour suppuration fétide ; la guérison demande quarante et un jours.

Le 25 décembre, un enfant est drainé avec suture partielle : le sixième jour, ouverture d'un gros abcès fétide.

Le 14 février 1923, un enfant de quatorze ans est drainé avec suture partielle ; le septième jour, ouverture d'un abcès de la paroi.

Nous pourrions multiplier indéfiniment ces exemples ; mais à quoi bon? Une paroi musculaire inoculée avec du pus fétide doit à peu près fatalement suppurer si on la referme ; il se produira une petite zone de sphacèle dans les tissus et la guérison sera plus longue que si l'on a simplement pansé à plat. Mais le chirurgien de garde, qui a opéré ce malade, ne le suit pas. Il a eu l'illusion de faire une opération plus parfaite, plus finie ; il ne se rend pas compte qu'il a retardé la guérison définitive d'une dizaine de jours. Heureux encore lorsque l'infection pariétale n'a pas été plus grave, car on a signalé la mort à la suite de ces phlegmons.

Pour conclure, nous dirons que nous restons fidèles au drainage péritonéal bien fait dans les appendicites à épanchement suppuré remontant à plus de quarante-huit heures ; et qu'en aucun cas, après ouverture d'une de ces péritonites, on ne doit placer un point de suture sur la paroi abdominale.

OSTÉOMYÉLITE AIGUË DE LA ROTULE
A ÉVOLUTION INTRA-ARTICULAIRE D'EMBLÉE

PAR

le Dr H.-L. ROCHER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Chirurgien de l'Hôpital des enfants,
Chargé du cours complémentaire d'orthopédie adulte.

Depuis la revue très documentée de Ducuing (1911), deux mémoires ont été publiés sur cette question : celui de Walther (1917), qui contient deux observations personnelles provenant de la clinique de Lexer et plusieurs faits cliniques nouveaux, et celui de Chesky (1923) qui apporte une observation personnelle, la joignant à d'autres, non mentionnées dans les travaux précédents.

Entre ces deux travaux, s'intercalent un mémoire de Johansson (1919) à propos d'une observation personnelle et le rapport de Mouchet à la Société de chirurgie de Paris, le 23 novembre 1921, sur une observation d'ostéomyélite de la rotule (post-grippale), communiquée par Duguet.

A notre tour, nous apportons une observation nouvelle, qui nous paraît présenter les particu-

larités intéressantes suivantes : 1° l'évolution articulaire d'emblée de l'ostéomyélite de la rotule, puisque huit jours après le début de la lésion, l'articulation est pleine de pus à staphylocoques ; 2° la conduite opératoire : patellectomie après large arthrotomie en U et section du ligament rotulien, la vraie nature de l'arthrite suppurée ayant été méconnue jusqu'à l'ouverture du genou : 3° le résultat fonctionnel qui paraît très satisfaisant, malgré une impotence actuelle du muscle quadriceps compensée par un appareil orthopédique.

Observation. — Il s'agit d'un garçon de treize ans, qui fut pris, le 13 octobre 1922, de quelques douleurs dans le genou gauche, surtout vives quand, après avoir fléchi sa jambe sur sa cuisse, l'enfant voulait la redresser. Ces douleurs cependant étaient encore relativement supportables, puisque, malgré elles, le malade passa une partie de sa journée du 13 à ramasser du bois dans la campagne. Le 14, cependant, l'enfant ne put se lever ; le genou était gros, tuméfié, très douloureux ; la température s'était élevée ; il existait un léger état saburral des voies digestives. On appela alors un médecin qui prescrivit le repos au lit, et des enveloppements salicylés. Le 21, l'état du malade s'aggravant, le praticien décida son envoi à l'hôpital.

A son arrivée à l'hôpital, l'enfant présentait le tableau d'une arthrite suppurée du genou, avec grosse tuméfaction empiétant sur la moitié inférieure de la cuisse et le tiers supérieur de la jambe. Une radiographie de face ne révéla aucune lésion osseuse du fémur ou du tibia ; la rotule n'était pas visible. Le maximum des douleurs, cependant, ayant paru siéger au niveau du bulbe inférieur du fémur, on pensa qu'il s'agissait peut-être là d'un foyer ostéomyélitique.

Intervention d'urgence : incision à la face externe du tiers inférieur de la cuisse, et section des divers plans jusqu'à l'os ; aucune suppuration. Fermeture immédiate de la plaie aux crins, et isolement avec adhésif. On pratique alors une arthrotomie à l'aide de deux larges incisions latérales interne et externe du genou ; aspiration du pus à l'aspirateur électrique ; inspection au miroir de Clarke de la cavité articulaire qui montre des cartilages intacts ; brassage à l'éther et drainage avec un drain passant en anse sous la rotule. Ensemencement du pus : staphylocoques.

Les jours suivants, la température baissa peu à peu et l'état général du malade parut s'améliorer. Cependant, la suppuration continuant abondamment, on installa une irrigation de l'articulation au liquide de Dakin. Au bout de quelque temps, l'état restant stationnaire, et la température oscillant toujours entre 37° et 38°, on remplaça l'irrigation au Dakin par des lavages au sérum chaud et on tenta la mobilisation. Mais bientôt, la suppuration s'accrut ; la tuméfaction du genou augmenta ; des ganglions apparurent à l'aine et dans la fosse iliaque correspondante. L'état général du malade déclina de plus en plus ; et l'affection semblait en somme prendre la physionomie d'une arthrite tuberculeuse fistulisée du genou.

Une nouvelle radiographie, faite cette fois de profil, montra une rotule paraissant gravement atteinte, avec des contours flous et de la raréfaction osseuse centrale, où l'on distingue un séquestre central (constatation faite après l'opération), cependant que le fémur et le tibia semblaient toujours intacts. On décide alors une nouvelle intervention.

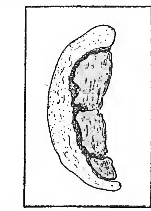
Le 1er décembre 1922. Rachi-anesthésie : syncaïne, 6 centigrammes. Arthrotomie en U. Section du tendon rotulien. On trouve du pus dans l'articulation, qu'on aspire. En relevant le lambeau cutanéo-rotulien, on aperçoit immédiatement une large nécrose de la face profonde de la rotule. Nous redressons aussitôt notre diagnostic, en affirmant la lésion ostéomyélitique primitive de la rotule. Patellectomie totale. Lavage à l'éther. Curettage d'un trajet fongueux interne du côté du cul-de-sac sous-quadricipital, et des trajets fistuleux dus aux drainages latéraux. Suture du ligament rotulien au moyen de trois fils d'argent dont on conserve les chefs pour leur ablation ultérieure ; puis fermeture lâche de l'articulation par quelques crins de Florence prenant en masse la peau, l'aponévrose et les muscles. Drainage de l'articulation. Immobilisation provisoire dans un carton, puis, deux jours après, dans un grand appareil plâtré pelvi-pédieux à anses. Rapidement, l'état général du malade se relève et la température retombe à la normale.

A l'examen, la rotule présente une séquestration de presque toute sa surface cartilagineuse. Rongée par le processus ostéomyélitique, elle paraît ne plus conserver, et encore incomplètement, que sa coque osseuse dorsale qui se montre lisse, doublée d'une légère épaisseur de tissu spongieux. Toute la face inférieure et tout le centre de l'os n'offrent plus l'aspect que d'une bouillie de fongosités diffluentes, dans lesquelles se trouvent libres plusieurs séquestres. Tout autour, en bordure, se trouve encore une bande circulaire de cartilage normal, sur lequel débordent les fongosités. Enfin, cette bande périphérique cartilagineuse, ainsi que la couche osseuse corticale, sont perforées en maints endroits de trajets, par lesquels les fongosités s'échappent discrètement pour poindre à la face supérieure de l'os.

Le 4 janvier, l'appareil plâtré est enlevé. Le 10 janvier, sous anesthésie locale à la cocaïne, extirpation des fils d'argent ; les torsades sortent par la partie médiane de la longue cicatrice en H, complètement cicatrisée par ailleurs. Suture de la peau après excision des tissus cicatriciels. Le 23 janvier, le malade quitte l'hôpital. On commence à ce moment un traitement galvanique rythmé, deux fois par semaine, pour améliorer la fonction du quadriceps très atrophié. Très rapidement, l'enfant fait des progrès dans la marche. Le 9 mai 1923, on constate l'état suivant : le membre a une attitude normale. L'extension est complète ; la flexion peut atteindre un angle de 90 degrés. Mais, vu les progrès que nous constatons, il est probable que très rapidement cette flexion sera bientôt presque complète. Pas de mobilité latérale du genou ni de laxité articulaire. Dans la gouttière intercondylienne et sur le trajet du tendon du quadriceps, on sent un petit noyau discoïde dans l'épaisseur du surtout fibro-aponévrotique, conservé avec soin au moment de la patellectomie.

Lorsqu'on dit au malade de contracter son quadriceps, on sent sous le doigt la tension de cette bande fibro-aponévrotique, mais cette force de tension n'est pas suffisante pour permettre au sujet de tenir son membre en extension au-dessus du plan du lit. Vu cette déficience du muscle quadriceps, et pour éviter des entorses du genou par flexion brusque de l'articulation, incident qui s'est produit déjà une fois, j'ai pourvu le malade d'un appareil orthopédique articulé au genou, à articulation libre, sur lequel vient se fixer un tenseur caoutchouté

antérieur. Muni ce cet appareil, il est à peine fatigué le soir, puisque, dernièrement, il a fait une marche de 5 kilomètres, sans difficulté. Le retour de la fonction est



Radiographie de profil de la rotule. On aperçoit les séquestres à la face profonde (fig. 1).

donc aussi satisfaisant que possible. Et comme il y a à peine six mois que la patellectomie a été pratiquée, on peut espérer encore qu'un noyau osseux notablement réduit se reconstituera en remplacement de la rotule enlevée.

Toutes les statistiques importantes ne mentionnent que de très rares exemples d'ostéomyélite de la rotule. Quant à nous, depuis vingt ans, sur près d'un millier de cas d'ostéomyélites examinés, c'est le premier que nous voyons et nous n'avons pas souvenir qu'il en ait été observé dans les services de clinique chirurgicale infantile de nos maîtres les professeurs Piéchaud et Denucé, ou de nos collègues de l'Hôpital des enfants.

Nous avons réuni dans la littérature médicale 50 observations d'ostéomyélite de la rotule : 37 fois il s'agit du sexe masculin ; 9 fois, du sexe féminin. Ces cas se répartissent ainsi suivant l'âge : 15 cas de cinq à dix ans, 10 de onze à quinze ans, 4 de seize à vingt ans, 7 de vingt et un à trente ans; 1 de trente et un à quarante, 5 de quarante et un à cinquante, 3 cas au-dessus de cinquante ans.

Quant au côté, lorsqu'il est mentionné, nous trouvons 12 fois à droite, 19 fois à gauche.

Dans 24 observations, le traumatisme est mentionné : tantôt il est léger, insignifiant, tantôt violent ; quelquefois il s'agit de plusieurs traumas amenant chaque fois une réaction douloureuse du côté du genou.

En général, l'ostéomyélite se déroule dans un temps très court après le trauma. Une observation de Bryant (enfant de huit ans) mentionne un trait de fracture sur la rotule nécrosée.

Le plus souvent, l'infection de la rotule survient spontanément. Parfois, elle survient secondairement à une infection locale (pustule maligne du menton, piqûre septique du doigt, amputation pour gangrène des orteils) ou générale (grippe, 2 cas ; variole, scarlatine).

Dans 4 cas, l'ostéomyélite de la rotule survient en même temps ou consécutivement à une autre lésion ostéomyélitique (calcanéum, humérus, fémur).

L'ostéomyélite de la rotule est *totale* ou *partielle*. Sur 50 observations, 21 fois il s'agit d'ostéomyélites totales, et dans ces cas la rotule a été enlevée opératoirement ou s'est trouvée spontanément au milieu du foyer, cueillie par le chirurgien ou le malade.

Dans 45 cas, il s'agit d'ostéomyélites aiguës ; dans 4 cas, d'ostéomyélites prolongées; dans 1 cas, d'ostéomyélite chronique d'emblée. Les ostéomyélites tardives, c'est-à-dire chez des sujets ayant dépassé la période de croissance, sont le plus souvent des ostéomyélites prolongées remontant à la période de développement de la rotule. Toutefois, il existe quelques cas anormaux survenant chez des adultes.

La production de la nécrose n'est pas due seulement au processus toxi-infectieux, mais se trouve sous la dépendance de la disposition anatomique des artères de la rotule dans le périoste qui, décollé par le pus, ne peut assurer la nutrition du tissu osseux sous-jacent. Après guérison, la rotule peut présenter ultérieurement des hyperostoses partielles par irritation périostique, ou une hypertrophie massive (Duvergey, Desgouttes et Cotte). Toute une gamme de lésions peuvent être observées depuis la lacune fongueuse, l'abcès entouré d'une zone d'ostéite condensante contenant ou non quelques petits séquestres, jusqu'à la nécrose totale. La rotule séquestrée, baignant dans du pus ou dans un lit de fongosités, est extraite facilement. Les bourses pré-rotuliennes sont comprises dans le processus inflammatoire ; l'hydarthrose habituelle faite d'un liquide citrin louche, contenant quelques flocons albumineux, est aseptique ; elle est variable comme quantité et peut s'infecter secondairement. L'ostéomyélite relève surtout du staphylocoque ; quelquefois le streptocoque et le staphylocoque ont été trouvés associés.

Pathogénie. — La densité élevée ($1^{gr},30$ au lieu de $1^{gr},15$) du tissu spongieux habituel, la structure serrée, la rapidité de l'ossification (de quatre à seize ans), la courte durée de la vascularisation (maxima entre cinq et douze ans), expliquent pourquoi les ostéites primitives de la rotule sont rares, et surtout pourquoi l'ostéomyélite est exceptionnelle (Ducuing).

L'épaisseur différente et décroissante avec l'âge du cartilage postérieur de la rotule explique chez les jeunes enfants la sauvegarde de l'articulation contre l'infection, et chez les sujets âgés, les dangers de perforation articulaire.

Le développement morphologique de la rotule explique encore que chez les jeunes enfants, on observe des séquestres centraux et des nécroses totales de la rotule, tandis que plus tard, il est fréquent de voir les lésions marginales en bordure du noyau osseux, à la jonction du cartilage et de l'os, qui joue l'office de zone de croissance.

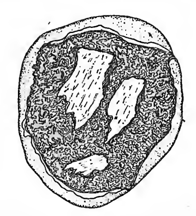
Symptomatologie. — Les signes de l'ostéomyélite de la rotule empruntent leurs particularités au voisinage de l'articulation qui réagit par hydarthrose aiguë ou par arthrite suppurée. La forme extra-articulaire étant la plus commune, nous la décrirons exclusivement, renvoyant à notre observation personnelle pour la forme articulaire d'emblée. Tout d'abord, spontanément ou après un traumatisme, une douleur vague apparaît au niveau de la rotule, gêne la fonction du genou et force le malade à marcher en extension ; la douleur s'exagère, l'articulation gonfle et la fièvre s'allume au milieu d'un cortège de phénomènes généraux communs à toutes les phlegmasies. La physionomie de l'affection est celle d'un phlegmon pré-rotulien dans lequel la rotule est plus ou moins estompée, mais extrêmement sensible à la pression sur toute sa surface ou en un point. Il existe habituellement de l'hydarthrose par réaction inflammatoire de voisinage, sous tension ; progressivement se développe un abcès qui est le plus souvent médian, peut migrer latéralement vers la face antérieure de la cuisse ; quelquefois des traînées de lymphangite se développent au-dessus du genou ; on peut sentir quelques ganglions inguinaux. A un stade plus avancé, la collection s'ouvre spontanément ou est ouverte par le médecin.

L'ostéomyélite chronique fistulisée s'installe, le stylet rencontre de l'os dénudé, un séquestre ; quelquefois la rotule entière apparaît nécrosée dans la plaie opératoire. Pendant cette évolution, le genou reste en extension, peut être légèrement mobilisé. La percussion à distance ou tout procédé de distension ligamentaire ne détermine pas de réaction douloureuse de l'articulation, à moins que, secondairement, ne survienne une infection de l'articulation. L'évolution des lésions est plus ou moins rapide. L'ostéomyélite de la rotule peut évoluer en même temps que d'autres localisations ostéomyélitiques (Lannelongue, Desgouttes et Cotte).

L'hydarthrose aiguë rétrocède spontanément, après traitement des lésions osseuses, avec ou sans ponction ; cet épanchement aseptique peut ultérieurement s'infecter.

Dans certaines lésions anciennes, on comprend facilement que le cartilage décollé puisse à la longue se perforer, s'ulcérer ; en ce cas, les lésions d'ostéo-arthrite du genou peuvent évoluer vers l'arthrite suppurée ou vers l'ankylose.

Diagnostic. — L'ostéomyélite aiguë à *évolution extra-articulaire* a été confondue avec l'hygroma suppuré, le phlegmon pré-rotulien, l'ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur, le rhumatisme articulaire aigu. En effet, très exceptionnellement, le diagnostic est établi dès le début des lésions. L'hydarthrose de réaction, sous-jacente à une volumineuse phlegmasie du genou, pourrait faire penser à une arthrite suppurée ; mais l'articulation est peu douloureuse lorsqu'on la mobilise, ou qu'on lui imprime, par l'intermédiaire de la jambe, des mouvements de percussion ou de distension ligamentaire. La ponction renseignera sur la qualité du liquide.



Face articulaire de la rotule au milieu de fongosités diffluentes, trois séquestres. Le cartilage articulaire persiste seul en bordure (fig. 2).

L'ostéomyélite aiguë à *forme intra-articulaire* d'emblée ne peut se différencier de l'arthrite purulente. Toutefois, la douleur exquise au niveau de la rotule et l'examen radiographique de profil pourront permettre d'établir le diagnostic étiologique précis de cette arthrite suppurée.

Les douleurs par crises récidivantes de l'ostéomyélite chronique d'emblée simulent, comme dans l'observation de Berger, le rhumatisme articulaire subaigu. Dans les cas d'ostéomyélite chronique fistulisée avec envahissement de l'articulation, on pourrait penser à une tumeur blanche, comme dans notre observation.

Pronostic. — Le pronostic habituel de l'ostéomyélite de la rotule est en général bénin. La guérison des lésions survient rarement spontanément, après l'ouverture de l'abcès et l'élimination ou l'extraction du ou des séquestres. En général, elle survient après une intervention radicale, et nous ne voyons pas ici, comme dans les ostéomyélites des grandes diaphyses, ces réinterventions multiples, car les lésions en surface se voient dans leur totalité.

Si le cartilage articulaire de la rotule a été respecté, la mobilité du genou gardera toute son amplitude. Lorsque, au contraire, l'articulation a été envahie par perforation ou destruction partielle du cartilage, le pronostic fonctionnel sera conditionné par le développement d'une ankylose partielle ou totale du genou. Mais cette conséquence n'est pas obligatoire.

Les deux morts (méningite et septicémie après arthrite suppurée) se rapportent à des observations anciennes.

Traitement. — 1° **Ostéomyélite aiguë.** — Le chirurgien est appelé au début des lésions ; il trouve un abcès sur la face antérieure de la rotule : incision longitudinale, ou transversale, ou cruciale, suivant la direction de l'abcès. Curettage de la petite cavité fongueuse, s'il s'agit d'une ostéomyélite partielle.

2° Le plus souvent, le chirurgien est appelé pour des lésions d'**ostéomyélite chronique fistulisée,** de date plus ou moins ancienne : il faut accéder largement sur le foyer osseux, après avoir débridé et curetté le ou les trajets fistuleux, trépaner quelquefois la face antérieure de la rotule, en se guidant sur l'orifice fistuleux qui la traverse, extraire les séquestres rotuliens ; quelquefois tout le noyau osseux de la rotule, chez les jeunes enfants, s'est transformé en séquestre. Il faudra agir avec prudence, en arrivant sur le cartilage qui double la face profonde de la rotule, qui protège l'articulation, et prendra ultérieurement une part active, avec le périoste, à la reconstruction de la rotule. Après évidement des lésions osseuses, la cavité sera lavée à l'éther, comblée par une mèche aseptique, ou mieux iodoformée. On pourra réduire les dimensions de la plaie opératoire. Si la couche cartilagineuse est perforée et si l'articulation est infectée, il conviendra d'être prudent dans les manœuvres opératoires. S'il n'y a pas de phénomènes graves en rapport avec une arthrite aiguë suppurée, il faudra immobiliser le membre soit sur une attelle, soit dans un appareil plâtré en attitude rectiligne, dans la crainte d'une ankylose possible. Dans le cas d'infection grave de l'articulation, il ne faudra pas hésiter à pratiquer soit une arthrotomie bilatérale ou en U, soit une résection du genou, l'amputation ne devant être considérée que comme un ultime moyen.

3° Dans les **ostéomyélites à évolution primitive intra-articulaire,** deux circonstances peuvent se produire, suivant que l'origine de l'arthrite suppurée est diagnostiquée ou non. Dans le premier cas, il y aura intérêt à extirper la rotule par voie externe, en conservant avec soin la capsule fibro-périostique dans laquelle une nouvelle rotule pourra se reproduire ultérieurement. L'articulation sera drainée latéralement ou par le cul-de-sac sous-quadricipital, en maintenant le membre en inclinaison à 45 degrés.

Si la lésion rotulienne n'est pas diagnostiquée, comme dans notre cas personnel, où, devant l'aggravation des lésions locales, leur résistance à tous les moyens thérapeutiques employés, nous avons cru qu'il s'agissait d'une transformation bacillaire, le chirurgien se comporte comme s'il s'agissait d'une arthrite suppurée banale. Après large arthrotomie en U, passant par les deux orifices latéraux de drainage, et sectionnant le ligament rotulien, nous apercevions aussitôt la rotule nécrosée. La patellectomie totale, avec conservation du surtout fibro-périostique, était la seule technique à employer. Après désinfection de l'articulation, le lambeau fut suturé très exactement, au niveau de sa capsule et des téguments et, pour permettre une reconstitution solide du ligament rotulien, étant donné le processus inflammatoire articulaire, nous employions des sutures temporaires au fil d'argent, dont les torsades sortaient au travers de la partie médiane de l'incision ; les fils furent enlevés à l'anesthésie locale, quarante jours après l'intervention.

Je crois qu'il n'est pas utile de se hâter dans la mobilisation d'une articulation, pour gagner le plus vite possible de l'amplitude des mouvements ; il faut éteindre avant tout le processus infectieux, tarir la suppuration, empêcher les lésions du cartilage articulaire, et quand ceux-ci ont été respectés, quand les plans capsulo-synoviaux n'ont pas été sclérosés par une longue inflammation, on est sûr de voir réapparaître progressivement et très rapidement les mouvements, à condition toutefois que l'immobilisation n'ait pas été prolongée plus longtemps que ne le réclame la période d'infection de l'articulation.

Résultats opératoires (1). — Dans les ostéomyélites à forme extra-articulaire, le résultat fonctionnel est bon et rapide. Lorsque, au contraire, l'articulation est intéressée, soit que celle-ci ait

(1) Dans cet exposé il n'est pas tenu compte de l'observation personnelle.

été ouverte au moment de l'extraction du séquestre, soit qu'à ce moment l'exploration du stylet montre une ouverture et une infection subaiguë de l'articulation, soit qu'il s'agisse d'arthrite purulente, les résultats peuvent être variables au point de vue de la fonction. C'est ainsi que nous relevons :

Deux ankyloses totales ;

Cinq raideurs avec limitation plus ou moins marquée des mouvements ;

Six restitutions *ad integrum*.

Les résultats des différentes interventions pratiquées pour ostéomyélite de la rotule, qu'il s'agisse de curettage, de séquestrectomie partielle ou totale, sont les suivants :

24 résultats parfaits ;

10 raideurs articulaires plus ou moins marquées ; en général, la limitation des mouvements s'observe surtout pour la flexion, rarement pour l'extension ;

3 ankyloses ;

2 morts (l'une après méningite, l'autre après septicémie consécutive à une arthrite suppurée).

La reconstitution de la rotule, dans le cas de patellectomie totale ou de nécrose totale, est une garantie de succès au point de vue fonctionnel, mais d'une façon non exclusive. Si l'action du quadriceps est déficiente (observation personnelle), pour faciliter la marche et pour éviter les entorses récidivantes du genou, il conviendra de faire porter au malade un appareil orthopédique dont la caractéristique sera l'existence d'un tracteur élastique antérieur, sur une gouttière cruro-jambière articulée au genou.

Les résultats de la patellectomie totale, mentionnée dans 10 observations, sont les suivants :

6 reconstitutions : Broca, Ollier (enfant de neuf ans), Simonneck (sujet de treize ans), Munford (cinq ans), Gibney (sept ans) ;

4 non reconstitutions : Wood (sept ans), Duguet (soldat), Berger (quarante-deux ans).

Conclusions (1). — L'ostéomyélite primitive de la rotule, affection rare, se manifeste surtout entre cinq et quinze ans, plus fréquemment chez les garçons. Elle évolue habituellement en dehors



Le malade est muni de son appareil. Le tenseur élastique recouvre la face antérieure du genou ; le genou fait volontairement une flexion de 90 degrés (fig. 3).

de l'articulation : *forme extra-articulaire*, exceptionnellement et d'*emblée vers l'articulation* : *forme intra-articulaire avec arthrite suppurée.* Secondairement, le foyer ostéomyélitique peut communiquer avec l'articulation.

La forme aiguë extra-articulaire a la physionomie d'un phlegmon prérotulien auquel s'ajoute le plus souvent une hydarthrose aseptique par réaction inflammatoire de voisinage. L'ostéomyélite fistulisée est conditionnée par une nécrose totale ou partielle de la rotule ou un simple foyer d'ostéite fongueuse. L'ostéomyélite chronique d'emblée (1 cas) et l'ostéomyélite prolongée (4 cas) s'observent exceptionnellement.

(1) Indications bibliographiques postérieures au travail de Ducuing, *Province médicale*, 1911, p. 104, ou non contenues dans ce travail :

Thirion (M.), *Lancet*, 1829, p. 399. — Wright (C.-A.), *Lancet*, 1883, p. 589. — Dodd (T.-A.), *Lancet*, 1884, p. 523. — Simoneck. *Tr. Minnesota M. Soc.*, 1885, p. 55. — Page (F.), *Lancet*, 1889, p. 529. — Paget, Studies of old Case Books, London, 1891, p. 146. — Mueller, *Deut. Ztschr. f. Chir.*, 1885, p. 473. — Duvergey, *Bull. Soc. anat. et phys.*, Bordeaux, 1900, p. 42. — Partsch, *Deustch. med. Woch.*, 1912, 1460. — Elliot, *Lancet*, London, 1915, p. 944. — Simpson, *Lancet*, London, 1915, p. 339. — Aug. Broca, Chirurgie infantile, 1914. — Walther, *Soc. de chir.* Paris, 14 février 1912. — Aimes et Delord, *Soc. Sc. méd.* *Montpellier*, 12 déc. 1913. — Chalaby (F.). Th. Toulouse, 1914, — Wurthenau, *Beitr. z. klin. Chir.*, B. XXVI, S. 225. — Walther, *Arch. f. klin. Chir.*, 1917, 371. — Johannson, *Acta chirurgica Scandinava*, B. XII, 1919. — Duguet (rapport de Mouchet), *Soc. de chir.*, Paris, 23 nov. 1921. — Cayley, *Brit. med. Journ.*, 1877, p. 210. — Gibney, *New. med. Record*, 1889 p. 417. — Minnford, *J. orthop. Surg.*, 1921, p. 583. — Chesky, *Surg., Gyn., Obstetr.*, mars 1923, 998.

N. B. — Ultérieurement sera publié le tableau synoptique des 50 observations, base de notre travail. (Société anatomo-clinique de Bordeaux, juillet 1923).

La forme aiguë intra-articulaire d'emblée simule l'arthrite suppurée du genou ; la radiographie de profil permettra seule de diagnostiquer l'origine de la suppuration articulaire.

Le traitement consistera dans l'incision de l'abcès, le curettage du foyer osseux, l'extraction du ou des séquestres, la patellectomie totale si les lésions sont diffuses. La rotule nécrosée peut être isolée dans un lit de fongosités. La conservation du surtout fibro-périostique et de la couche profonde de cartilage qui protège la cavité articulaire permettront d'espérer la régénération de la rotule.

Dans la forme d'ostéomyélite à évolution articulaire d'emblée, la patellectomie par voie antérieure, complétée par une arthrotomie latérale ou une contre-incision dans le cul-de-sac sous-quadricipital, sera indiquée.

Dans les ostéomyélites compliquées secondairement d'infection articulaire, traiter la lésion locale (évidement ou patellectomie), drainer l'articulation, immobiliser. L'amputation n'est utilisée que dans les états graves septicémiques.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Faut-il faire systématiquement le traitement préventif anti-anaphylactique chaque fois que l'on doit injecter du sérum ?

Telle est la question que très judicieusement se pose le Dr J.-A. MUNOYERRO (*La Medecina Ibera*, 14 octobre 1922). Il est certain que les accidents sériques graves sont rares, et cependant on pourrait être impressionné par les faits signalés par Gillete (16 morts, 12 collapsus graves), Richet, Roux, Landouzy, Marfau et tant d'autres. Quant aux accidents bénins, exanthèmes, prurits, douleurs articulaires, pourquoi ne pas les éviter quand on le peut si facilement?

Il importe tout d'abord de limiter l'emploi du sérum aux cas où réellement il présente une indication nette ; la méthode, sérique doit être considérée comme un procédé thérapeutique soumis à des règles et non comme une panacée. Quand on a décidé l'emploi d'un sérum, faut-il réserver la vaccination anti-anaphylactique aux seuls malades ayant déjà reçu auparavant du sérum animal?

L'auteur ne le pense pas. Il est du reste très difficile d'être exactement renseigné à ce sujet, surtout chez les enfants; d'autre part et de très bonne foi le malade donne souvent des renseignements erronés.

M. Muñoyerro estime en conséquence que la méthode peut être d'application générale.

Il préconise donc la vaccination anti-anphylactique, en faisant remarquer que c'est le sérum lui-même et non l'antitoxine qui est susceptible de donner lieu aux accidents.

Le procédé employé sera le suivant, imité de Besredka: dans les cas urgents, un quart de centimètre cube sera injecté dans la veine, suivi d'un centimètre cube dix minutes après; enfin, au bout de vingt minutes, on injecte 20 à 30 centimètres cubes intraveineux ou intra-rachidiens.

Dans les cas moins pressés, 2 centimètres cubes sous-cutanés ou intrarachidiens; l'injection totale est faite deux heures après si elle a lieu dans le rachis ou quatre heures après si elle est sous-cutanée.

Selon la recommandation de Netter, le malade avale d'heure en heure une potion de chlorure de calcium et l'injection finale est additionnée d'un milligramme d'adrénaline.

P. M. T.

La double parésie des droits externes dans le tabes.

Les troubles oculaires les plus variés sont susceptibles de survenir chez les tabétiques, soit au début de leur atteinte médullaire, soit à un stade plus avancé, quand le malade présente un syndrome déjà nettement caractérisé

Les paralysies oculaires forment parmi les complications du tabes une classe très importante. Tous les muscles extrinsèques et intrinsèques peuvent être atteints soit isolément, soit par groupes, soit encore de façon symétrique dans les deux yeux. Dans les *Archives d'ophtalmologie* (juin 1922), M. CANTONNET décrit 8 cas de parésie double des droits externes (7 hommes et 1 femme).

Objectivement, la déviation oculaire n'était pas frappante, mais la diplopie au verre coloré était constante et spontanée en dehors de tout examen, quatre fois; à part les troubles pupillaires on constatait en outre chez deux des malades, un début d'atrophie optique,

Deux des sujets examinés eurent une atteinte successive de leurs deux muscles s'échelonnant sur un assez long intervalle.

Sur 6 des malades observés et sur un des yeux d'un autre sujet, il s'est agi d'une parésie, plus que d'une paralysie vraie, mais, contrairement aux idées classiques, les faits ont prouvé, tout au moins chez ces 8 tabétiques, que les phénomènes parétiques semblaient résister au traitement le plus énergique et le mieux conduit.

Pour expliquer la fréquence de l'atteinte symétrique des deux droits externes, il semble que l'on puisse invoquer le siège sous épendymaire très superficiel de l'*éminentia teres*, déjà facilement vulnérable dans l'anesthésie rachidienne ou dans l'intoxication diabétique.

En tout cas, une double paralysie des droits externes est rare en dehors du tabes (de Lapersonne) et sa constatation commande un examen complet du patient.

P. M. T.

ERRATUM

Me référant à l'article paru dans votre journal *Paris médical*, no 26 du 30 juin 1923, sous la signature du Dr A. Galliot : « Les différentes préparations bismuthées employées comme antisyphilitiques, je relève deux erreurs qui sont susceptibles de causer un grave préjudice à ma spécialité : le Muthanol.

En effet, le Muthanol est cité comme renfermant d'une part 64 p. 100 de bismuth métal et d'autre part 7 milligrammes d'hydroxyde par centimètre cube, alors que le Muthanol renferme 86 p. 100, ou plus exactement 86,2 p. 100 de bismuth métal et 7 centigrammes d'hydroxyde par centimètre cube.

Je ne mets pas en doute la bonne foi du Dr Galliot sur sa description concernant différentes préparations bismuthées, mais je viens m'adresser à votre courtoisie pour que vous fassiez rectifier ces deux erreurs par un erratum dans votre prochain numéro.

FERMÉ.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

QUE VALENT LES OBJECTIONS A LA THÉORIE COLLOIDALE DE LA BIOLOGIE ET DE LA PATHOLOGIE

PAR

Auguste LUMIÈRE

Dans une lettre adressée à Pouchet, Broca posait en axiome « qu'une vérité nouvelle, dressée à l'encontre des préjugés de nos maîtres, n'a aucun moyen de vaincre leur hostilité. Il n'y a ni raisonnements, ni faits qui vaillent, leur mort seule peut en triompher. Les novateurs doivent s'y résigner et savoir attendre l'arrivée de cette alliée, comme les Russes attendirent l'arrivée du général Hiver » (1).

Cette opinion paraît avoir été justifiée dans les temps passés et l'on pourrait citer un grand nombre d'inventeurs et de savants, victimes d'un ostracisme qui s'appuyait sur les croyances du moment.

Il faudrait plusieurs volumes pour relater l'histoire des inventions négligées ou condamnées par les autorités de l'époque qui les a vues naître. Rappelons au hasard quelques-unes d'entre elles : la locomotion et la navigation à vapeur, la télégraphie sous-marine, l'antiquité géologique de l'homme, l'animalité des coraux, la possibilité de la vie dans les abîmes océaniques, la suppression de la douleur dans les opérations chirurgicales, la téléphonie, la vaccine, le phonographe, etc., etc., ont été, à leur origine, contestés ou considérés comme des utopies dans certains milieux officiels.

Cette résistance à accepter des notions nouvelles en opposition avec les thèses classiques, a pour première cause l'erreur que l'on commet, en présentant généralement la science comme un dogme intangible, alors que son évolution constante est la raison essentielle de son existence même.

Un autre motif de cette résistance, plus important peut-être encore que le précédent, réside dans cette circonstance que les savants considérés comme des juges ne parviennent à acquérir leur situation prépondérante qu'avec l'âge ; ils ont donc vécu pendant de longues années sous le régime de conceptions dont ils ne peuvent plus se débarrasser qu'avec la plus grande difficulté.

Quelle pénible nécessité, en effet, que d'abandonner les principes sur lesquels on a étayé ses travaux et ses raisonnements pendant toute sa vie ! La toute-puissance de la routine est la conséquence inéluctable de ces faits.

Fréquemment le travail à effectuer pour se libérer d'anciens errements dépasse les forces de celui qui devrait l'accomplir et la nature humaine est ainsi constituée, d'autre part, qu'elle a tendance à accepter les solutions qui exigent le moindre effort.

Il faut convenir que la barrière trop souvent élevée par nos devanciers contre les innovations est plus facilement franchissable de nos jours qu'autrefois: la presse scientifique ne comprenait alors qu'un petit nombre d'organes toujours très fermés, tandis qu'il est plus aisé maintenant de trouver une publication pour accueillir un mémoire original, fût-il en contradiction avec les idées en cours.

Et puis, les esprits se sont accoutumés aux grands bouleversements scientifiques modernes, aux inventions sensationnelles, telles que les rayons X, le radium, la télégraphie sans fil, l'aviation, etc., et ces exemples les ont disposés à ne pas rejeter *de plano* les conceptions nouvelles, même les plus osées.

Si les entraves apportées dans les temps passés aux innovations tendent à devenir moins fréquentes et moins formelles, il n'en est pas moins vrai que les difficultés qu'éprouve un auteur pour faire admettre des notions en désaccord avec les théories classiques demeurent considérables parce que les raisons que nous avons données plus haut pour expliquer l'interdit qui les frappe subsistent encore, quoiqu'à un moindre degré.

En voici d'ailleurs un exemple :

Il y a plus de dix ans que Le Dantec a montré (2) combien était irrationnelle la terminologie médicale qui prend les propriétés des corps pour des substances, comme le faisaient les chimistes avant Lavoisier ; bien que la plupart des biologistes reconnaissent aujourd'hui la justesse des arguments de Le Dantec, ils ne parviennent pas à accomplir l'effort nécessaire pour se défaire de cette erreur ; ils ne peuvent se résoudre à abandonner les *phénoménines*, malgré l'exemple que leur ont donné les chimistes, il y a plus de cent ans, en renonçant au phlogistique.

Cela ne serait cependant pas tellement difficile puisque, depuis plusieurs années, nous nous sommes abstenu, nous-même, dans nos travaux et nos ouvrages, de recourir au vocable incriminé, sans diminuer pour cela leur compréhensibilité. Plus récemment, nous avons prouvé, par des expériences démonstratives (3), que les modifications

(1) Voy. VICTOR MEUNIER, Scènes et types du monde savant. O. Doin, Paris, 1889.

(2) LE DANTEC, Les phénoménines ou l'unification du langage scientifique (*Biologica*, 1912, p. 225-220).

(3) AUG. LUMIÈRE, Colloïdoclasie et floculation (*Bulletin général de thérapeutique*, octobre 1922, p. 505).

qui surviennent dans le sang à l'occasion des chocs anaphylactiques ou anaphylactoïdes, ne correspondent nullement à une rupture de l'équilibre des colloïdes hématiques, à une *hémoclasie* ou *colloïdoclasie*, mais qu'elles résultent des effets vaso-moteurs déclenchant ces chocs et des courants osmotiques déterminés par les variations de volume de l'arbre circulatoire.

L'hypoglobulie, la leucopénie, l'inversion de la formule leucocytaire, la perturbation dans les constantes physiques du sérum, ne traduisent que des changements dans la distribution des éléments globulaires et humoraux et non un bouleversement colloïdal.

Les néologismes « hémoclasie et colloïdoclasie » qui désignent ces troubles sont donc impropres et leur emploi conduit à une fausse interprétation de ces phénomènes.

Nos démonstrations n'ont pas été infirmées et nous les tenons pour parfaitement valables, ce qui n'empêche point les auteurs de persister à utiliser ces expressions, sans doute parce que leur abandon apporterait un trop grand dérangement dans les habitudes contractées et dans les notions officiellement admises.

Cela ne nous surprend nullement et il ne faut pas espérer d'ailleurs que les obstacles dressés par les préjugés devant les novateurs puissent jamais s'aplanir complètement.

On sera bien amené vraisemblablement à dégager les principes scientifiques du caractère d'absoluité qu'on leur accorde encore actuellement, mais on ne parviendra pas à modifier la nature humaine au point d'annihiler la force de la tradition et de la routine.

Aussi, lorsque nous avons conçu et publié notre théorie colloïdale de la biologie et de la pathologie (1), avons-nous été persuadé d'avance qu'elle n'échapperait pas au sort réservé infailliblement à toute conception nouvelle. Nous nous attendions même à des critiques d'autant plus vives que cette théorie dérange profondément les dogmes en vigueur.

Or, si nous avons reçu de quelques savants éminents, qui ont bien voulu se donner la peine d'étudier consciencieusement notre thèse, une approbation parfois enthousiaste qui constitue pour nous le plus précieux des encouragements, nous regrettons qu'aucune objection précise ne lui ait été adressée. Celles qu'elle a suscitées sont d'un ordre tellement vague, qu'il est assez difficile d'y répondre.

(1) AUG. LUMIÈRE, Rôle des colloïdes chez les êtres vivants. Paris, Masson et Cie édit., 1921. — AUG. LUMIÈRE, La théorie colloïdale de la biologie et de la pathologie (Bibliothèque de Synthèse scientifique. Paris, Chiron édit., 1922).

On s'est contenté de dire qu'elle est exagérée, qu'elle est trop générale : un certain auteur a même estimé qu'elle constituait une *colloïdomanie* !

Nous nous trouvons donc en présence d'appréciations gratuites, mais non d'arguments scientifiques véritables.

Cette façon de condamner une idée est évidemment fort simple et aussi peu fatigante que possible.

Nous ne pouvons nous empêcher de remarquer tout d'abord que la valeur d'une théorie étant d'autant plus grande qu'elle s'applique à de plus nombreux cas, reprocher à cette théorie d'être trop générale, sans apporter des faits qui lui soient opposables, constitue un illogisme.

Contrairement à l'opinion de ces auteurs, nous allons essayer de montrer le haut caractère de généralité du principe que nous avons posé.

L'état colloïdal conditionne la vie, la floculation détermine la maladie et la mort. — Pendant plus de trente ans, nous avons poursuivi, dans nos laboratoires, l'étude de problèmes biologiques et pathologiques, en instituant des expériences innombrables dont l'immense majorité échouait parce que les hypothèses qui les avaient inspirées étaient inexactes. Tous ces problèmes demeuraient des énigmes et nous avons accompli, pendant cette longue période, un travail formidable en pure perte.

Du jour où nous avons eu la clef de la théorie colloïdale, nous avons eu aussi la grande satisfaction de constater que l'exécution de nos plans d'expériences nous conduisait au contraire presque toujours aux résultats que nous avions prévus.

Nombre de phénomènes physiologiques et pathologiques, antérieurement entourés de la plus complète obscurité, se sont subitement éclairés à la lumière de la théorie colloïdale dont nous allons sommairement rappeler les bases.

La matière, à l'état colloïdal, est constituée par des éléments granulaires, résultant de la réunion de molécules de corps insolubles dans le milieu qui leur sert d'excipient, ces granules ayant fixé certaines substances solubles dans le même milieu.

L'ensemble formé par le noyau granulaire et le corps *adsorbé*, ensemble qui a reçu le nom de *micelle*, est le siège de phénomènes électriques, le granule et la couche périgranulaire étant porteurs de charges électriques de signes contraires et généralement inégales.

Grâce à ces phénomènes électriques, les micelles demeurent en suspension permanente dans le milieu qui les renferme ; elles paraissent y être

dissoutes. Les micelles en suspension subissent l'influence de l'agitation moléculaire du liquide au sein duquel elles se trouvent dispersées ; elles sont animées ainsi du *mouvement brownien*, et quand le hasard des chocs qui précipitent quelques-unes d'entre elles les unes contre les autres les fait rencontrer avec une force suffisante pour contrabalancer les effets des répulsions électriques dont elles sont le siège, il y a réunion des granules, augmentation du volume du noyau par fusion des deux éléments micellaires en un seul élément.

Les colloïdes sont par conséquent en constante transformation ; ils évoluent tous, plus ou moins vite suivant leur viscosité, vers la condensation granulaire. Quand les masses formées par la réunion d'un nombre suffisant de granules atteignent une certaine grandeur, les amas qui se produisent ainsi ne peuvent plus demeurer en suspension, ils prennent alors l'aspect de flocons qui précipitent : l'architecture colloïdale se trouve détruite.

Tous les colloïdes évoluent donc, avec des vitesses variables, vers la floculation et la destruction. Ils ont une existence propre et un âge à un moment donné.

Lorsque les colloïdes sont mis en contact avec des substances susceptibles de les modifier chimiquement, c'est la portion périgranulaire soluble qui entre le plus facilement en réaction, le granule étant inerte à cause de son insolubilité ; or, l'élément soluble qui entoure ce granule ne représente souvent, en poids, qu'une très faible fraction de la micelle ; il en résulte que des doses infinitésimales de réactif suffisent parfois à provoquer la floculation de certains colloïdes.

Les matériaux qui entrent dans la composition de l'être vivant, quel qu'il soit, sont, pour la plupart, sous la forme colloïdale : les noyaux des cellules, leur protoplasma, les liquides humoraux qui les baignent sont en grande partie des colloïdes. La vie n'est pas possible en dehors de ces arrangements colloïdaux ; ce sont eux qui la conditionnent. Ce fait est tellement évident qu'il n'est pas permis de le mettre en doute.

Il est non moins certain que les propriétés fondamentales des colloïdes doivent être applicables à la matière vivante ; leur évolution constante et inéluctable vers la floculation, leur mode de réaction qui fait entrer en jeu l'élément périgranulaire, confèrent aux substances constitutives de l'être vivant les caractères particuliers des colloïdes. Il n'est pas permis de toucher à leur structure, par floculation partielle par exemple, si faible soit-elle, sans apporter des troubles dans le fonctionnement de l'organisme. C'est ainsi que, indépendamment des modifications spontanées que ces colloïdes subissent inévitablement et normalement, certains corps, pénétrant accidentellement dans le milieu intérieur de l'être, sont susceptibles de réagir sur les enveloppes périgranulaires des micelles cellulaires ou humorales qui sont de composition infiniment variée et de produire des précipitations qui entraîneront des accidents pathologiques variables suivant le siège et l'importance des floculats.

Il suffit d'introduire dans la circulation ces précipités, comparables, par leur état physique, aux floculats des colloïdes humoraux, pour déclencher des symptômes vaso-moteurs, nerveux, hémorragiques, respiratoires, éruptifs, thermiques, comparables à ceux que l'on observe dans un grand nombre de maladies aiguës ou chroniques.

Voici d'ailleurs une nomenclature sommaire des faits principaux qui étaient demeurés fort obscurs et même incompréhensibles et que notre théorie suffit à elle seule à expliquer.

1° **Endomixie.** — L'*endomixie*, qui se traduit, chez les protozoaires, par une élimination périodique nucléaire et protoplasmique, est le terme du mûrissement d'une partie des colloïdes de l'être, qui floculent ainsi, deviennent inutiles et sont rejetés. Il se fait alors un remaniement interne des restes colloïdaux qui se réunissent pour reconstituer des colloïdes neufs nécessaires, avec les apports extérieurs, à la formation de nouvelles cellules.

2° **Maturation ovulaire.** — C'est à un phénomène de même ordre que répond l'expulsion des globules polaires dans la maturation des ovules, avec la différence qu'après cette réduction colloïdale, ce sont les matériaux fournis par l'élément mâle qui viennent compléter l'architecture des colloïdes indispensables à la constitution de la première cellule, dont les divisions successives conduiront à la formation de l'individu adulte.

3° **Différenciations cellulaires.** — Les différenciations cellulaires qui surviennent au cours de ces divisions, chez les métazoaires, seraient, comme nous l'avons exposé antérieurement (1), le résultat d'un travail de classement et de répartition des rudiments colloïdaux hétérogènes renfermés dans la cellule originelle.

4° **Longévité.** — Suivant les espèces, les durées, éminemment variables, de gestation, de croissance, ainsi que la longévité, dépendent des

(1) Aug. Lumière, La théorie colloïdale de la biologie et de la pathologie, p. 48-51.

vitesse de répartition et de mûrissement des colloïdes.

5° **Problème de l'immortalité.**— L'irréversibilité de ces phénomènes qui aboutissent inévitablement à la mort est la conséquence fatale de l'évolution des colloïdes vers la floculation. C'est parce que les transformations de ces colloïdes s'effectuent toujours dans le même sens, sans pouvoir jamais revenir à un état antérieur, et qu'ils finissent toujours par floculer, que les êtres sont condamnés à périr.

L'immortalité des protozoaires n'est qu'apparente, car leurs colloïdes sont éliminés peu à peu, périodiquement, après floculation ; ils meurent par fraction ; d'ailleurs la matière n'étant pas indéfiniment divisible, avant la quarantième génération sans conjugaison, il ne peut plus subsister, dans les descendants, un seul atome du premier ancêtre.

6° **Sénilité.** — Nous expliquerons aisément la sclérose et la sénilité qui résultent de l'envahissement des organes par du tissu conjonctif en remarquant que les colloïdes des cellules épithéliales, relativement fluides, mûrissent vite, tandis que ceux des cellules conjonctives, plus visqueux, plus denses, ont une évolution plus lente.

Les éléments épithéliaux cesseront donc de se développer et disparaîtront même, par floculation, alors que les éléments conjonctifs subsisteront et pourront continuer à croître.

Les poisons pénétrant dans l'économie hâteront l'évolution des colloïdes, frapperont de préférence les plus fragiles, ceux des cellules épithéliales, alors que les cellules conjonctives pourront être respectées et continueront à proliférer, processus qui permet de comprendre les phénomènes de sclérose d'origine toxique.

7° **Phénomènes de la nutrition.** — Toutes les transformations qui constituent la nutrition ont une activité qui dépend de l'étendue des surfaces de contact au niveau desquelles les réactions s'effectuent ; c'est donc la somme des surfaces des micelles qui entre en jeu pour déterminer l'intensité des échanges. Nous avons montré que cette somme est énorme et correspond, pour l'homme adulte, à plusieurs millions de mètres carrés.

Les colloïdes mûrissant de plus en plus avec l'âge, il s'ensuit que les dimensions des micelles augmentent, tandis que le nombre diminue. Par suite de cette condensation, la somme des surfaces micellaires décroît progressivement en même temps que l'intensité des réactions diminue par conséquent. La nutrition deviendra donc de moins en moins active quand l'individu avancera en âge.

De plus, comme nous ne connaissons pas de procédé susceptible de modifier ce facteur surface, dont le rôle semble prépondérant dans la nutrition, nous nous expliquerons ainsi pourquoi il n'est pas possible de faire engraisser ou maigrir un sujet, à volonté, au moyen de médicaments, c'est-à-dire de changer le régime des échanges. C'est d'ailleurs ce que nous avions montré expérimentalement depuis fort longtemps (1).

8° **Durée d'incubation.** — Aucune explication valable n'avait été donnée avant nous, de la cause des durées d'incubation de certaines maladies ; on avait bien invoqué, pour les maladies infectieuses, la pullulation des microbes qui finissaient par former des bataillons susceptibles d'attaquer les défenses de l'organisme, mais cette puérilité ne permettait pas de comprendre la soudaineté des symptômes morbides et encore moins l'incubation dans les maladies non microbiennes, comme les éruptions post-sérothérapiques ou les accidents arsénobenzoliques du septième jour.

Notre théorie donne la clef de l'énigme : cette durée correspond au temps nécessaire pour le mûrissement artificiel de certains colloïdes par les réactifs microbiens, sériques ou chimiques ou à la saturation de la substance périgranulaire de certaines micelles, phénomènes qui peuvent être reproduits *in vitro* sur des colloïdes synthétiques.

C'est seulement lorsque cette saturation est complète ou quand la maturation est arrivée à son terme, que la floculation survient brusquement pour déclencher le cortège symptomatique.

9° **Disproportion entre les effets et les doses.** — Parmi les faits les plus obscurs que le biologiste a enregistrés, il convient de citer celui qui se rapporte aux effets considérables que les doses infimes de certains médicaments ou de certains poisons sont susceptibles de produire. Les venins, virus, produits d'excrétion des bacilles pathogènes, extraits opothérapiques, etc., peuvent être extraordinairement actifs. Ces substances ne paraissent point agir comme des corps chimiquement définis, c'est-à-dire proportionnellement à leur poids. C'est pour cela qu'ils ont été qualifiés d'*énergétiques*, mais cette dénomination n'explique rien.

Les propriétés des colloïdes nous permettent de faire la lumière sur ces phénomènes : c'est, en effet, l'élément périgranulaire de la micelle qui est susceptible d'entrer en réaction avec les

(1) AUG. LUMIÈRE et J. CHEVROTIER, Variations dans la composition des urines du chien (*Archives de méd. expérimentale*, mai 1903).

agents chimiques; or, nous avons vu que cet élément ne représente, en général, qu'une très faible fraction du complexe micellaire, à tel point que l'alcalinité du verre des récipients renfermant certains colloïdes, alcalinité indosable et parfois même indécelable par les procédés usuels, suffit à les faire floculer.

Considérons d'autre part la diversité considérable des colloïdes de l'organisme, dont chacun d'eux a ses micelles propres, chaque groupe cellulaire possédant une constitution particulière ; remarquons, en outre, que le poids total de l'un de ces groupes peut être extrêmement petit et prenons pour exemple, afin de fixer les idées, les cellules nerveuses sensitives des premières paires cervicales ; étant donné que les cellules de ce groupe comportent des colloïdes multiples dont chacun d'eux n'est qu'une fraction de poids des cellules, et que c'est seulement, pour chacun de ces colloïdes, l'enveloppe périmicellaire, relativement infime, qui peut entrer en réaction, on conçoit alors qu'une substance à dose infinitésimale puisse se combiner électivement avec quelques-uns de ces éléments colloïdaux en provoquant des floculations partielles qui viendront troubler le fonctionnement de ces cellules spécialisées et pourront déterminer, dans le cas particulier, des phénomènes douloureux de la face.

10° **Vitamines.** — Les considérations précédentes sont encore susceptibles de nous éclairer sur les fonctions des vitamines.

Pour assurer la croissance des êtres et maintenir leur équilibre vital, il faudra fournir à l'organisme les matériaux nécessaires à la formation des colloïdes spécifiques les plus divers qui entrent dans la constitution des appareils et des tissus de l'être vivant.

De même qu'une fraction de gramme de chlorure ferrique suffit à maintenir en suspension colloïdale 1 kilogramme d'oxyde de fer, de même, une proportion extrêmement faible de substances vitaminiques sera indispensable à la construction de certains colloïdes vitaux.

On comprend, sous le nom de vitamines, des corps dont le rôle est fort différent. Nous avons montré que certaines d'entre elles sont des excitants des glandes à sécrétion externe. Quand elles font défaut, ces glandes cessent de fournir les diastases sans lesquelles l'élaboration digestive des aliments ne s'effectue plus. C'est donc par leur propriété excito-sécrétoire que ces vitamines B agissent sur la nutrition ; il n'y a aucun rapport entre leur mode d'action et celui des autres vitamines qui, pour nous, sont des constituants élémentaires des micelles spécifiques.

Cette conception s'accorde avec cette observation que les besoins en vitamines diverses sont d'autant plus importants et variés que l'espèce animale qui les réclame est plus évoluée.

11° **Symptômes communs aux affections les plus différentes.** — Quelle explication a-t-on pu donner jusqu'ici de ce fait singulier que les maladies causées par des agents pathogènes les plus différents se traduisent par des symptômes qui sont les mêmes?

Nous n'en connaissons aucune.

Qu'un sujet réceptif soit, par exemple, mis en contact avec un scarlatineux, de façon à être contaminé ; qu'un autre, sensibilisé, reçoive une injection sous-cutanée de sérum antitétanique ; qu'un troisième, prédisposé, soit soumis au traitement intraveineux par l'arsénobenzol et on constatera, après une incubation de quelques jours, que ces trois sujets présenteront une éruption, de l'hyperthermie, de l'arthralgie, etc.

Suivant des modalités quelque peu différentes, on rencontre toujours, dans les maladies aiguës, par exemple, des symptômes communs : fièvre, phlegmasies, frissons, convulsions, vomissements, diarrhée, dyspnée, phénomènes douloureux, etc.

Avec le secours de notre théorie, cette communauté symptomatique se comprend avec la plus grande facilité : tous les agents pathogènes déterminent la floculation de quelques colloïdes de l'organisme, et ce sont les floculats qui sont responsables des accidents pathologiques.

D'ailleurs, si nous injectons dans la circulation des précipités inertes, sous l'état physique qui convient, nous reproduirons les symptômes des maladies aiguës : prurit intense, convulsions, diarrhée, vomissements, dyspnée, hémorragies, etc.

Nous ne connaissons pas encore les formes exactes et les doses des floculats susceptibles de déclencher de préférence des accidents déterminés, mais il est probable que nous pourrons y arriver un jour.

12° **Mécanisme des symptômes pathologiques.** — Les processus qui conduisent aux accidents pathologiques sont demeurés fort mystérieux, jusqu'au jour où nous les avons rattachés à la floculation.

Lorsqu'une substance nocive pénètre dans l'économie (produit d'excrétion des bacilles pathogènes, protéine étrangère ou poison de composition définie), elle provoque, suivant ses fonctions chimiques, la floculation de colloïdes humoraux ou cellulaires.

Les floculats humoraux entraînent des troubles vaso-moteurs par excitation de l'endothélium

des vaisseaux ; ils peuvent irriter aussi les centres encéphaliques ou bulbaires qui occasionnent les accidents nerveux, respiratoires, thermiques, etc. Suivant leur forme et les territoires dans lesquels ils seront retenus, ils peuvent aussi constituer des obstacles plus ou moins importants à l'irrigation sanguine des tissus : quand leur dimension sera très petite, ils parviendront jusqu'aux plus fins capillaires des téguments et produiront des dermatoses, et dans ceux du poumon, des crises d'asthme. Lorsque leurs dimensions seront plus grandes, ils seront retenus dans des vaisseaux de plus gros calibre, diminueront l'activité des échanges et apporteront dans la nutrition des tissus des perturbations variables, suivant le degré de perméabilité vasculaire qui subsistera et l'étendue des régions atteintes par cette perturbation.

Les substances pathogènes pourront encore réagir électivement sur les colloïdes cellulaires pour faire floculer certains de leurs éléments micellaires.

Ce processus permet de concevoir non seulement la genèse des symptômes morbides, mais aussi l'allure des différentes affections.

Les grands accidents généraux, à début brusque, communs aux maladies aiguës, auront pour cause des précipitations sériques, la destruction de l'architecture colloïdale étant elle-même un phénomène brusque. Quand les floculats formés se fixent ensuite dans des territoires déterminés, ils occasionnent des localisations, ils troublent le fonctionnement des organes dans lesquels ils s'arrêtent, préparent parfois le terrain à l'infection microbienne, les défenses leucocytaires étant entravées par la déficience circulatoire.

Lorsque la floculation frappe le protoplasma cellulaire, celui des cellules nerveuses par exemple, elle aura pour conséquence des paralysies, des névrites, etc., suivant que les éléments moteurs ou sensitifs seront touchés, troubles qui seront très persistants et même parfois définitifs, parce que la reconstitution des cellules est extrêmement longue ou impossible.

Les maladies chroniques, qui procèdent par crises séparées, par des rémissions de plus ou moins longue durée, sont dues aux floculations sériques qui se produisent à la suite de pénétrations accidentelles successives d'antigènes, chez des sujets sensibilisés.

A l'appui de ces vues, rappelons que l'introduction de floculats dans les vaisseaux permet de provoquer expérimentalement la plupart des accidents pathologiques d'origine humorale, tels que les phénomènes vaso-moteurs, les crises convulsives, les troubles respiratoires, l'hyperthermie, la diarrhée, les vomissements, le prurit intense, les hémorragies, la cachexie, etc.

Indépendamment de la possibilité de reproduire ces états pathologiques polymorphes au moyen d'injections de précipités chimiquement inertes, nous possédons un autre argument fort démonstratif en faveur de notre thèse. Le sérum de certains épileptiques, injecté dans les vaisseaux du cobaye, déclenche des crises épileptiformes qui ont parfois une issue fatale ; or, si l'on prépare ces cobayes en leur administrant préalablement, par la voie intravasculaire, une suspension barytique convenable, on accoutume peu à peu leurs centres à l'excitation par les précipités et on peut ensuite, pendant les heures qui suivent, leur injecter impunément la dose mortelle de sérum d'épileptique, sans même provoquer la moindre crise. La toxicité de ce sérum disparaît, ce qui semble bien montrer qu'elle dépendait d'une action physique par un floculat.

13° **Nocivité des floculats normaux.** — Au cours du fonctionnement des organes et de l'évolution constante des colloïdes tissulaires et humoraux, il arrive forcément que certaines fractions de ces colloïdes parviennent au terme de leur maturation et sont détruits ; la digestion intraleucocytaire des granules floculés empêche leur accumulation dans le sérum et maintient un état d'équilibre qui est quelque peu variable parce que la destruction colloïdale continuelle n'a pas la même intensité à tous les instants ; sous des influences diverses, suivant l'activité fonctionnelle des appareils organiques, la plus ou moins grande abondance des produits élaborés dans le tube digestif qui passent dans le milieu intérieur, il arrivera que les précipitations sériques normales varieront d'un moment à l'autre.

Même dans les périodes de floculation maximum, lorsque le réseau vasculaire a conservé son intégrité, le précipité circulant ne donnera lieu à aucun accident, mais, si certains segments de ce réseau ont perdu leur élasticité, dans la sclérose par exemple, ou à la suite de traumatismes ou de lésions antérieures, des troubles pourront survenir, surtout quand le sang sera particulièrement riche en floculats. La pathogénie des états démentiels, du diabète, de l'épilepsie jacksonienne, etc., pourraient se rattacher à ces phénomènes.

14° **Anaphylaxie.** — Les faits se rapportant à l'anaphylaxie, qui semblent quelquefois contradictoires, resteront énigmatiques aussi longtemps que l'on persistera à ne pas admettre l'explication que nous en avons donnée et que nous rappelons ci-après.

Quand on injecte la dose déchaînante d'anti-

gène à un sujet préalablement sensibilisé, il se produit un floculat sérique qui, arrivant au niveau des centres nerveux, provoque une excitation avec vaso-dilatation des capillaires. Cette manifestation vaso-motrice se répercute, par voie réflexe, sur les vaisseaux viscéraux en les dilatant à leur tour ; le volume de l'arbre circulatoire augmente ainsi subitement, alors que la masse du sang demeure constante; il en résulte une chute de pression artérielle importante et brusque dont les symptômes du cataclysme anaphylactique sont la conséquence.

Les phénomènes vago-sympathiques du choc, sur lesquels certains auteurs attirent l'attention depuis quelque temps, ne sont qu'un épisode de ce mécanisme.

C'est par l'intermédiaire du système vago-sympathique que s'effectue, en effet, la transmission réflexe de l'excitation centrale aux vaisseaux splanchniques.

L'expérience cruciale qui démontre péremptoirement la nature physique du choc est celle que nous avons réalisée en montrant que l'on peut protéger pendant quelques heures les animaux contre les effets de la dose déchaînante et même contre tout choc anaphylactoïde, en injectant dans la circulation, avec ménagements, une préparation de sulfate de baryte qui habitue la paroi interne des vaisseaux à l'irritation par les floculats.

Un certain nombre de communications présentées récemment relativement à l'anti-anaphylaxie par la choline, l'acétylcholine, les lipoïdes les métaux colloïdaux, l'oléate de soude, la thionine et la nigrosine, la peptone, etc., ne sont que des variantes de notre expérience fondamentale à l'aide du sulfate de baryte, et on peut concevoir qu'un nombre considérable de substances puissent produire le même résultat. Il suffit qu'elles soient dans un état de précipitation convenable ou qu'elles donnent une floculation avec le plasma sanguin.

Grâce à notre conception de l'anaphylaxie, on peut donner une explication à tous les faits qui s'y rattachent : cessation de la crise en poursuivant l'injection de l'antigène, préservation du choc par ligature des carotides (1), par les vaso-constricteurs, les anesthésiques, la saignée, la chute de la pression barométrique (2), immunité des femelles en gestation (3), etc.

(1) AUG. LUMIÈRE, Le rôle des colloïdes chez les êtres vivants, Paris, Masson et Cie, 1921.

(2) AUG. LUMIÈRE et H. COUTURIER, Dépression barométrique et choc anaphylactique (*C. R.*, 9 avril 1923, p. 1019).

(3) AUG. LUMIÈRE et H. COUTURIER, Résistance des femelles en gestation aux chocs anaphylactiques et anaphylactoïdes (*C. R.*, 13 février 1922, p. 495).

15° **Choc traumatique.** — C'est encore à la floculation que nous devons nous adresser pour comprendre la pathogénie du choc traumatique grave. Les colloïdes qui entrent dans la composition des tissus et des humeurs sont normalement séparés les uns des autres par les enveloppes cellulaires ; quand on mélange des colloïdes par écrasement des tissus, on obtient un liquide qui se trouble de plus en plus par suite de la formation de floculats.

Dans le choc traumatique, ce sont ces floculats qui sont responsables des accidents, ainsi que nos expériences l'ont prouvé (4).

16° **Toxicité des autolysats et des extraits tissulaires.** — Ces extraits sont nocifs pour la raison que nous venons de faire valoir à propos des chocs traumatiques. Ce sont des mélanges de colloïdes dont l'interaction conduit à des précipitations physiquement toxiques ; nous avons d'ailleurs, dans un récent travail, précisé le mécanisme de ces phénomènes (5).

17° **Immunité.** — Lorsque des microorganismes pullulent sur des tissus des êtres vivants, ils sécrètent des substances qui font floculer certains colloïdes humoraux ou cellulaires, en déterminant ainsi les symptômes pathologiques des maladies infectieuses. Puis, la guérison survenant, les agents microbiens meurent et leurs protéines imprègnent l'organisme. Ces albumines microbiennes, étrangères à l'organisme, vont alors conférer au malade un certain degré de sensibilité, c'est-à-dire que ses liquides humoraux vont acquérir, au bout d'un certain temps, la faculté de précipiter les matières albuminoïdes protoplasmiques des mêmes microorganismes.

Quand ces microbes seront mis plus tard en contact avec le milieu intérieur ainsi sensibilisé, leurs colloïdes floculeront et ils ne pourront plus végéter sur ce milieu.

18° D'après le même principe, nous pourrions encore expliquer nombre de phénomènes physiologiques et pathologiques, tels que l'influence du froid dans la genèse des affections non microbiennes, l'augmentation de la fréquence des maladies avec l'âge, la nécessité du vieillissement des cicatrices avant leur dégénérescence cancroïdale, la raison de l'efficacité des rayons X et du radium dans le traitement des tumeurs malignes, etc., etc., problèmes que nous avons étudiés dans nos ouvrages antérieurs ; mais l'exposé de toutes ces questions, fût-il même très sommaire, nous entraînerait à des développe-

(4) AUG. LUMIÈRE et H. COUTURIER, Sur les chocs traumatiques (*C. R.*, 13 mars 1922, p. 776).

(5) AUG. LUMIÈRE, Toxicité des autolysats et des extraits tissulaires (*C. R.*, 14 mai 1923).

ments superflus, la démonstration que nous avons voulu faire étant étayée déjà sur un nombre de faits suffisamment important.

Parmi toutes les expériences que nous avons instituées depuis que nous avons conçu la théorie colloïdale de la biologie et de la pathologie, nous n'en avons pas rencontré une seule qui lui soit opposable : toutes la confirment, sans exception.

Il n'y a aucun doute sur l'exactitude et la généralité du grand principe que nous avons formulé : *l'état colloïdal conditionne la vie, la floculation détermine la maladie et la mort.*

Cette théorie ouvre un vaste champ nouveau à la médecine dont l'enseignement comportera un jour, nous n'en doutons pas, comme matière principale, un cours de *biocolloïdologie.*

Cet enseignement aura pour objet non seulement l'étude des propriétés physiques des colloïdes qui paraît avoir seule attiré l'attention jusqu'ici et qui a donné lieu à divers ouvrages de compilation, mais il devra porter surtout sur les causes et les effets de la destruction de l'architecture colloïdale qui deviendront les bases principales de la pathologie future.

Faudra-t-il attendre, pour en arriver à ce point, le concours de cette alliée, la mort, dont parle Broca dans la lettre à laquelle nous faisons allusion au début de cette note ?

Cela est bien possible, mais, quoi qu'il en soit, lorsque ces temps arriveront, nous avons la conviction que ceux qui, sans arguments, se seront élevés contre cette conception et principalement celui qui l'a qualifiée de colloïdomanie, seront appréciés comme nous apprécions aujourd'hui Bouillaud qui, au sein de l'Académie des sciences, lorsque Du Moncel présenta le phonographe d'Édison, s'écria :

« On ne me la fait pas à moi, c'est un ventriloque. »

TRAITEMENT DES TRICHOPHYTIES

DANS LES PAYS CHAUDS PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE LIQUEUR IODO-IODURÉE

PAR

M. DONG-NGOC-DIEU et le Dr P.-L.-E. MILLOUS

Médecins de l'Association hospitalière de Cântho.

Tout le monde connaît l'histoire du tahitien Aruë qui venu, en 1889 à l'Exposition universelle, fit soigner durant son séjour à Paris, le tokelau dont il était atteint, fut guéri par l'acide chrysophanique et rapporta en Polynésie le remède merveilleux *Raun Aurii.*

J'ignore si cette dermatose tenace, récidivante, peut être réellement guérie dans les îles du Pacifique. Mais en Extrême-Orient, rares doivent être ceux qui ont vu une guérison définitive de *tinea concentrica* ou de *tinea intersecta* soit par la chrysarobine, soit par le traitement de Bonnafy avec le ponçage et le sublimé, la teinture de benjuin résorcinée d'Aldo Castellani, ou tous les autres produits employés : calomel, thymol, naphtol, acide carbonique, épicarine, sulfures, formol, acide salicylique, salicylate de méthyle, teinture d'iode, liniments iodés, soufre, goudron, baume du Pérou, etc.

L'acide chrysophanique surtout en solution chloroformique, la teinture de benjoin résorcinée, le ponçage et les pansements humides à la liqueur iodo-iodurée donnent des rémissions, soulagent les malades et peuvent laisser espérer une guérison au patient. Mais cet espoir n'arrive jamais à se réaliser.

J'en puis malheureusement dire autant de l'herpès circiné, de la teigne blanche, de l'érythrasma et de l'eczéma *marginatum* de Hébra et de toutes les tricophyties cutanées dont on peut souffrir en Extrême-Orient. Elles ont, du fait du climat, une virulence et une ténacité inconnues dans les pays tempérés. Que de gens qui avaient cru s'être débarrassés en Europe de leur maladie de peau voient leur affection récidiver dès qu'ils ont passé le canal de Suez !

Et la ténacité des dermatomycoses semble presque la même, quel que soit le champignon parasite : *Trichophyton ectothrix, tinea Sabouraudi, albiscicans, ceylonense, Endodermophyton Castellanii, Epidermophyton inguinale Perneti, rubrum* ; *Malassezia Mansoni, tropica* ; oosporée de Mouzels ; *Endodermophyton concentricum, indicum* ou *Castellanii Perry.*

La fréquence des dermatomycoses est aussi

beaucoup plus grande en Extrême-Orient qu'en Europe. Indigènes et exogènes sont également frappés. On examine rarement un troupier français ayant plus de quelques mois de séjour en Indo-Chine qui ne soit porteur d'une ou deux tricophyties. Plus des deux tiers des Annamites sont frappés. Aussi la confirmation par les auteurs italiens Ronchèse et Maderna du succès des injections intraveineuses de liqueur iodo-iodurée préconisées par Ravaut depuis 1921, a été par nous accueillie avec l'espoir de trouver dans la méthode une arme plus efficace que celle que jusqu'ici nous fournissait l'arsenal thérapeutique. Mais nous avons voulu jouer la difficulté, et les cinq premiers malades que nous avons choisis pour subir le traitement étaient tous très profondément atteints d'affections anciennes et étendues. L'un était couvert depuis vingt ans d'un tokelau généralisé à la face, aux membres et à tout le corps, sauf à une partie de la fesse droite ; le deuxième portait une teigne dépigmentaire à bords circulaires de Mouzels étendue à plus de la moitié du corps et ayant débuté dans la première enfance. Le troisième avait un eczéma *marginatum* de Hébra, vieux de dix ans, avec peau épaissie, infiltrée, gravement infectée secondairement à la suite de lésions profondes de grattage, étendu aux deux fesses, aux bourses, à toute la partie interne de la cuisse et au ventre jusqu'au nombril. Le quatrième souffrait depuis ses premiers ans d'une tricophytie suppurée des deux avant-bras, des deux mains, paume et dos, y compris les doigts, avec lésions suintantes et offrant l'aspect du kérion de Celse. Le cinquième, un Français d'Europe, avait contracté cinq ans auparavant, durant son service militaire dans la colonie, une *tinea flava* et un eczéma *marginatum* dont le traitement arrêtait l'envahissement mais n'avait pu amener la guérison.

Nos cinq malades furent radicalement guéris à l'aide du seul traitement par l'injection intraveineuse de Lugol. Comme Maderna, nous avons employé la solution :

Iode	1 gramme.
Iodure de potassium..	2 grammes.
Eau distillée.........	300 centimètres cubes.

Mais nous avons débuté en injectant 5 centimètres cubes de cette liqueur, pour donner 8 centimètres cubes à la deuxième injection et 10 centimètres cubes aux injections suivantes. Celles-ci ont été faites tous les deux jours. Pour guérir le tokelau, nous avons dû aller jusqu'à vingt injections. Les autres cas ont guéri en dix ou quinze injections.

Depuis, nos cures se sont multipliées et dans les cas moins graves, surtout dans la teigne inguinale de Sabouraud, la guérison a été obtenue en quatre ou cinq injections intraveineuses. Maintenant nous commençons d'emblée par injecter 10 centimètres cubes à un malade de 50 kilogrammes et nous n'avons jamais observé de durcissement des veines, même après les longues séries de vingt piqûres, et aucun trouble général.

Nous voilà donc munis d'une méthode rapide et certaine pour guérir des gens qu'on ne pouvait guère que soulager au prix d'une médication pénible et sans arrêt, au moins dans les contrées tropicales.

TRACHÉITE NON GRIPPALE A COCCOBACILLE DE PFEIFFER

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

Il y a plus de vingt ans, dans notre thèse inaugurale (1900), nous avons montré qu'aucun parallélisme n'existait entre les syndromes de la grippe et les infections à coccobacille de Pfeiffer: ce dernier microbe ayant été découvert à l'occasion de l'épidémie de grippe et se trouvant si fréquemment dans les trachéo-broncho-alvéolites qu'*il est un véritable Bacterium coli respiratoire.* Cette conception, nouvelle en 1900, eut l'honneur d'être confirmée plus tard par les travaux du professeur Bezançon et de De Jong comme par un grand nombre de bactériologues.

Cette ubiquité respiratoire du microbe de Pfeiffer s'associe à ce fait que, quoique sa culture soit délicate et nécessite l'emploi de gélose-sang (il est hémophile, au sens propre du mot), il n'en est pas moins des plus faciles à reconnaître dans les crachats. En effet, il y pullule et, en colorant un frottis mince avec une solution hydro-alcoolique de fuchsine, on retrouve aisément ce petit bacille en forme de coccus aplati et délicat, simple petit trait assez difficile à colorer, *mais des plus abondants.* Les colorations faibles peuvent le laisser inaperçu, d'autant qu'il ne prend pas le Gram et ne pousse pas sur la gélose ordinaire.

Dans les observations publiées dans notre thèse ou dans nos recherches ultérieures (*Presse méd.*, 1er mai 1901), comme dans les faits de F. Bezançon, il n'y a nul rapport direct entre la présence du coccobacille hémophile et une symptomatologie générale.

Or, nous venons de soigner pour une trachéite hémorragique ultra-bénigne, courte (dix jours),

à peine fébrile (37°,5 à 37°,8), sans aucun abattement, ni fatigue, un de nos malades âgé environ de cinquante ans, guéri il y a quinze mois d'une pleurésie purulente interlobaire à pneumocoques, et qui demandait nos soins parce qu'il expectorait chaque matin quelques crachats épais rosés, ce qui l'inquiétait malgré l'intégrité absolue de ses forces. L'évolution bénigne, l'absence d'amaigrissement, le caractère normal du murmure vésiculaire, tout a concordé pour éloigner toute idée de tuberculose pulmonaire. Rien non plus ne saurait justifier la dénomination de grippal à ce rhume banal de la trachée.

Or les crachats fourmillent de coccobacilles de Pfeiffer ; ils présentent en outre des polynucléaires, des globules sanguins. La réaction de Roger-Valensi est positive. Tous ceux qui voudront examiner avec soin les trachéites ou trachéo-bronchites saisonnières trouveront par dizaines des faits semblables. Une observation de près de vingt-cinq ans nous confirme donc dans l'opinion, démontrée par nous en 1900, que le coccobacille de Pfeiffer, microbe banal des voies respiratoires, n'a rien de commun avec la grippe.

Nous avons cru utile de rapprocher ce fait de l'article de MM. Lisbonne et Leenhardt (*Paris médical*, 13 janvier 1923) qui confirme une fois de plus la valeur banale du coccobacille de Pfeiffer. Nous désirons signaler à ce propos qu'en 1909, à la Société de l'Internat, nous avions, bien avant les observations signalées, étudié la méningite à coccobacille de Pfeiffer, qui, comme les localisations trachéo-pulmonaires, ne saurait être interprétée comme une manifestation de la grippe.

SYPHILIS ET EAUX MINÉRALES

PAR

le Dr MOLINÉRY

Depuis le moyen âge, le traitement de tout ce que l'on englobait sous le vocable de « vérole » et qui comprenait de multiples affections, frappant surtout la peau, était envoyé aux eaux minérales sulfurées. Plus tard, le *mal français* ou le *mal napolitain* (les peuples se renvoyaient la « balle »), traité par le mercure, vit éclore quelquefois, à côté des lésions initiales, certains accidents dus à la médication. Ce fut souvent pour pallier à ces accidents que nos eaux minérales reçurent une clientèle nouvelle et remarquablement fidèle.

Dès 1746, BORDEU, en étudiant l'action des eaux sulfureuses sur les plaies de guerre, disait qu'elles étaient utiles « pour toutes sortes de blessures, pourvu que Mars seul les ait causées ». Mais en 1774, publiant son chef-d'œuvre, *Recherches sur les maladies chroniques*, l'auteur modifie son jugement (du reste explicable par ce fait que la syphilis constitue une aggravation des blessures de guerre — comme nous avons pu nous en rendre compte à l'hôpital militaire de Barèges de 1915 à 1919).

Après avoir cité un grand nombre d'observations, prises avec un remarquable sens critique, BORDEU les accompagne des réflexions suivantes : « *Que tout ceci soit dit seulement comme des faits historiques. Nous ne pensons pas, ni ne voulons faire croire que nos eaux guérissent les maux vénériens. Mais le mercure serait-il le seul et unique remède contre ces affections? Il faut espérer que l'on déterminera mieux, un jour, le caractère particulier de la vérole et l'étendue des propriétés du mercure et si, comme le pense Baillou, le mercure est une sorte de levier dont nous nous servons pour déraciner et emporter avec force les maladies, nos eaux ne pourraient-elles pas procurer cette révolution ou du moins seconder beaucoup l'action du mercure qui l'opère? C'est ce que nous ne pouvons encore décider...* »

Il est curieux de constater chez les anciens auteurs, dont les observations cliniques étaient si détaillées, combien ils ont noté avec ensemble que leur syphilitique était souvent de « constitution lymphatique ». On ne saurait mieux indiquer l'action sur le terrain, la modification en profondeur de l'état humoral, modification qui permettait l'action stérilisante du mercure sur la maladie.

PÉGOT (de Luchon), dans un mémoire couronné par l'Académie de médecine, fixe dès 1856 les modalités de l'action des eaux minérales dans la syphilis.

1° Les eaux thermales sulfureuses ne sont pas antisyphilitiques par elles-mêmes. Mais lorsque le malade est à « saturation mercurielle » (cas bien rare de nos jours) et que tout est inutile, les eaux sulfureuses semblent devenir spécifiques (peut-être en solubilisant le mercure dont l'organisme est imprégné).

2° Dans les accidents secondo-tertiaires, les eaux sulfureuses sont un précieux adjuvant, concurremment employées avec le mercure (les eaux minérales sont, en effet, kératoplastiques au premier chef).

3° Dans les associations pathologiques, le traitement aux eaux sulfureuses est d'un puissant concours pour le diagnostic et le traitement.

4° Les eaux thermales peuvent servir de *pierre de touche* pour s'assurer si un syphilisé qui

a suivi un traitement est radicalement « lessivé » (nous disons aujourd'hui blanchi).

LAMBRON, en 1884, passa au crible de sa rigoureuse critique les travaux de ses prédécesseurs et en arriva aux conclusions suivantes : « Ce sont les syphilis très virulentes, très rebelles, pour lesquelles la médication ordinaire a été insuffisante ou mal tolérée, qui sont surtout tributaires des sulfureuses. » Lambron fit justice de leur valeur comme pierre de touche, mais montra, le premier, combien de hautes doses de mercure étaient facilement tolérées par les malades suivant une cure sulfureuse. Le même auteur associait du reste l'iodure à son traitement mixte.

ARNOZAN et LAMARQUE pensent que l'on a pu attribuer les effets des eaux minérales, dans la syphilis déjà traitée par le mercure, aux sulfites et aux hyposulfites qui facilitent plus particulièrement — et dans une large mesure — la redissolution des albuminates mercuriques insolubles formés dans l'organisme, lesquels, spontanément, ne peuvent être redissous que par un grand excès d'albumine.

Tout récemment, Paul GASTOU a répondu aux questions suivantes : Quelles sont les affections cutanées à envoyer aux eaux ? A quel moment de leur évolution les y envoyer ? A quelle station les envoyer ? Et l'auteur rappelle que les dermites sont « la répercussion sur le système vasculo-nerveux et glandulaire de la peau et des muqueuses, de modifications de la nutrition générale, d'altérations ou troubles fonctionnels viscéraux agissant par synergies ou suppléances organiques fonctionnelles sur la peau, par l'intermédiaire des systèmes vasculaires et nerveux de tout l'organisme». Encore la question de terrain à modifier par les eaux minérales ! Pour GASTOU, la cure thermale est des plus utiles pour « liquider » les états réactionnels cutanés, les dermites et dermatoses à évolution subaiguë ou chronique. Pour le choix de la station, Gastou se base sur les indications générales, sur les indications spéciales ou spécialisées, sulfurées sodiques, sulfatées calciques, arsenicales. Mais ceci sortirait des limites de ces notes.

Enfin, Carron de la Carrière, dans une étude encore inédite dont cet auteur a bien voulu nous communiquer les bonnes feuilles, étudie la production dans l'organisme de l'albuminate de mercure et recherche quelle est l'action des eaux sulfureuses sur ces albuminates de Hg. Or, les sels mercuriels insolubles ne peuvent agir qu'après redissolution. Le soufre les solubilise. Les eaux sulfureuses agissent sur ce mercure resté inerte et celui-ci retrouve alors toute sa puissance sur l'organisme, longtemps après son administration.

Le bismuth est en train de conquérir droit de cité parmi les antisyphilitiques. Comme le demandait Bordeu, le mercure serait-il le seul médicament antisyphilitique ? Or Pierre SALLES vient de récemment étudier l'action des eaux sulfureuses de Luchon sur des malades soumis au traitement bismuthique et qui avaient présenté de la stomatite. Celle-ci céda rapidement au traitement sulfuré. Une autre observation du même auteur montre que pendant la cure sulfurée il put faire supporter une dose de sel de bismuth très nettement supérieure à celle que l'on a coutume de prescrire. Il est donc vraisemblable que, soit pour le mercure, soit pour le bismuth, les eaux minérales mettent le malade en meilleure posture pour assimiler le médicament. Longtemps encore, malgré la notion si nouvelle et si pleine de promesses de la radioactivité, nous devrons nous contenter, en hydrologie clinique, de faits bien et mûrement observés.

Pelletan, visitant l'Amérique du Sud, constate que les Indiens occupés aux mines de mercure de Huancavelica (Pérou) se guérissaient de leur tremblement mercuriel et autres accidents occasionnés par le mercure, en faisant usage, *intus et extra*, des eaux minérales sulfurées qui sont dans le voisinage. En savons-nous bien davantage que ces sages Indiens ?...

ACTUALITÉS MÉDICALES

Réaction de Hay et cholalurie.

Depuis 1886, époque où Mathew Hay décrivit la réaction qui porte son nom, l'étude de la tension superficielle a été l'objet de travaux importants.

La réaction de Hay est constituée, nous le rappelons, par le phénomène suivant : la fleur de soufre, saupoudrée à la surface d'une urine d'ictérique, tombe au fond, par suite de la présence de sels biliaires qui diminuent la tension superficielle du liquide.

Depuis, les travaux de Chauffard et Gouraud, Lemière et Brulé ont montré la valeur clinique et ont utilisé cette méthode pour affirmer l'existence des ictères dissociés.

La question se pose de savoir si, seuls, les acides biliaires sont susceptibles de modifier la tension superficielle.

Déjà GILBERT, CHABROL et BÉNARD (*Soc. biol.*, déc. 1920) ont montré, en se basant sur 300 analyses, qu'il n'y a pas toujours de démarcation nette entre la tension superficielle des urines des sujets sains et celles des sujets hépatiques ou cholaluriques.

DOUMER (*Thèse de Paris*, 1922) nous apporte à ce sujet des renseignements intéressants. Il nous montre que la tension superficielle des urines varie d'un moment à l'autre de la journée, mais surtout qu'elle est modifiée par d'autres facteurs que les sels biliaires et en particulier par l'acidité urinaire et par le contenu en chlorure de

sodium. Il établit même la loi suivante : « L'abaissement de la tension superficielle par les sels biliaires est augmentée par la présence de chlorure de sodium, et cette augmentation, qui varie avec le taux du chlorure de sodium, est proportionnelle à la racine carrée de ce taux. »

Cette formule ne vaut d'ailleurs que dans les limites de concentration saline ordinaire.

De même, la présence de dérivés albumineux, de corps acétoniques ou d'acides gras peut modifier la tension superficielle.

TROISIER (*Soc. méd. des hôp.*, déc. 1921) a étudié l'action abaissante des produits de dégradation des albumines. Mais déjà auparavant, Billard et Perrin avaient soulevé l'hypothèse de l'action abaissante de certains produits toxiques mal connus du non-dosé urinaire.

Bechhold a cherché à isoler ces substances abaissantes des urines et leur donne le nom de « stalagmones ». Il les décrit comme des corps relativement stables, de constitution colloïde ou semi-colloïde, de réaction probablement acide ou amphotère.

Ces substances viendront donc ajouter leur action à celle des autres corps précédemment énumérés pour abaisser la tension superficielle.

La question vient d'être reprise récemment par HANS SIMON (*Klin. Wochenschrift*, 12 mars 1923). Il a poursuivi l'étude de la réaction de Hay dans 130 cas et en même temps il a comparé les résultats obtenus avec la teneur de l'urine en bilirubine, urobiline, urobilinogène et albumine. Dans beaucoup de cas, il a recherché également les pigments biliaires dans le sang, la réaction hémoclasique de Widal et les résultats du contrôle stalagmométrique. La plupart des malades ont été suivis pendant des semaines, certains même pendant des mois.

Il nous est impossible de suivre l'auteur dans l'énumération de ses résultats cliniques. La réaction de Hay n'a donné de résultats superposables ni à la recherche de l'urobiline, ni à celle de l'urobilinogène dans l'urine, ni à celle de la bilirubine dans le sang. Elle s'est montrée négative ou variable dans des cas où le foie était très fortement touché (asystolie avec cirrhose cardiaque, cirrhose hépatique, etc.). De même chez des sujets normaux, elle s'est montrée positive suivant les heures ou suivant les jours. D'ailleurs, Lephenes a trouvé la réaction de Hay positive sept fois sur 26 nouveau-nés.

Enfin, les résultats obtenus n'ont nullement coïncidé avec ceux de la recherche de l'hémoclasie.

La comparaison de la réaction de Hay et de la stalagmométrie a été, en règle générale, plus concordante. Il fallait s'y attendre, puisque l'une et l'autre méthodes témoignent des variations de la tension superficielle.

Cependant, alors que les résultats de la réaction de Hay variaient suivant que l'urine était filtrée ou non, récente ou non, ceux de la stalagmométrie restaient constants dans les deux cas.

D'ailleurs, la diminution de la tension superficielle, même traduite par la stalagmométrie, ne coïncidait pas toujours avec des altérations de la fonction hépatique.

A la suite de ces recherches, Hans Simon conclut que la réaction de Hay peut se montrer chez des gens très bien portants ; qu'elle peut manquer chez des gens dont le foie est très gravement touché et qu'elle ne témoigne donc pas d'un trouble du fonctionnement hépatique. Dans ces conditions, l'auteur est loin d'admettre la réaction positive chez les cardiaques comme un signe d'hyposystolie débutante, comme le voudrait Müller.

GAEHLINGER.

Fusion intestino-urétrale chez un fœtus, simulant une ascite fœtale.

Une observation est rapportée par BALDNIN (*John Hopkins Hospital Bulletin*, décembre 1922) au sujet d'un fœtus dont l'aspect extérieur aurait déterminé le diagnostic d'ascite fœtale. L'augmentation de l'abdomen était due à l'extrême dilatation de la vessie. L'urètre prostatique était dilaté de façon à faire partie de la cavité vésicale et le côlon descendant s'abouchait dans l'urètre prostatique. La dilatation de la vessie semblait due plus à une excroissance du tissu vésical qu'à une distension de la vessie.

E. TERRIS.

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

L'intervention chirurgicale doit être entreprise, d'après Morriston DAVIES (*Brit. med. Journ.*, janvier 1923), dans la tuberculose pulmonaire chaque fois que le tuberculeux, présentant un bon état général, fait des poussées fébriles, que la tuberculose a tendance à prendre la forme fibreuse entraînant des accidents ultérieurs graves (bronchectasie, infection secondaire, etc.), enfin que l'extension des cavernes pulmonaires peut faire craindre un envahissement général ; seule l'intervention chirurgicale peut donner un collapsus pulmonaire complet. Les avantages de la méthode sont en proportion de l'étendue et du degré du collapsus obtenu. Les indications sont identiques aux indications du pneumothorax artificiel qui doit être le premier temps de l'intervention. L'échec du pneumothorax artificiel en raison d'adhérences multiples ou étendues, les signes fonctionnels persistants (toux, hoquet, etc.), le mauvais état général, sont autant d'indications pour entreprendre une intervention chirurgicale sous anesthésie locale, soit ouverture thoracique avec libération des adhérences, soit injection dans la cavité pleurale de paraffine ou de graisse provenant du malade lui-même, soit ouverture et résection costale. L'auteur, cependant, admet que ces interventions sont très limitées, en raison du peu de cas dans lesquels il est possible de les appliquer.

E. TERRIS.

Diagnostic et traitement de la syphilis nerveuse.

Se basant sur la réaction de Wassermann, F.-W. MOTH (*The Lancet*, 6 janvier 1923) montre que la syphilis du système nerveux peut être diagnostiquée si le Wassermann est négatif dans le sang, mais positif dans le liquide céphalo-rachidien ; si le Wassermann est positif dans le sang, mais négatif dans le liquide céphalo-rachidien, l'auteur indique qu'il est bon de chercher une autre étiologie à l'affection nerveuse diagnostiquée. MOTH signale que Wassermann positif avec lymphocytose et hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien sont le propre d'une forme grave et nécessitent un traitement intensif ; la diminution des éléments cellulaires de l'albumine avec un Wassermann positif indique un meilleur pronostic, mais la nécessité de poursuivre le traitement. L'étude systématique du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse peut être un bon élément de pronostic. Si le malade ne présente aucun symptôme d'insuffisance viscérale (foie, rein, cœur), le traitement intensif peut être employé ; dans tous les autres cas, le traitement doit être modéré. Essai d'injection sous-arachnoïdienne de sérum humain salvarsanisé.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1923

PAR

Raymond DOSSOT.

Enumérer les nombreux travaux parus en 1923 serait faire œuvre fastidieuse et inutile. Il nous a paru préférable de n'envisager dans cette revue annuelle de l'urologie que les principales questions discutées ou mises au point, tant dans les journaux et revues, que dans les sociétés savantes.

Etude du fonctionnement rénal. — MM. JEANBRAU, CRISTOL et NIKOLITCH (*Journal d'urologie*, avril 1923), dans une étude des principaux facteurs de l'hyperuricémie, concluent que le taux de l'acide urique total du sérum sanguin s'élève sous l'influence de quatre facteurs principaux :

1° *Facteur tissulaire* déterminé par la cytolyse, telle qu'on la rencontre le plus souvent chez les leucémiques et les malades porteurs de néoplasmes à marche rapide ;

2° *Facteur d'ordre circulatoire*, qui est en rapport avec le degré de compensation cardiaque ;

3° *Facteur mécanique* constitué par l'obstacle apporté à l'excrétion de l'urine par la rétention chronique et la distension de la vessie et des uretères chez les prostatiques et les rétrécis.

Ces deux variétés d'hyperuricémie évoluent parallèlement aux causes qui les provoquent, s'atténuant et disparaissant avec elles. L'uricémie revient à la normale lorsque la défaillance cardiaque disparaît ou lorsqu'une cystostomie a décomprimé les reins, et rétabli l'excrétion de l'urine dans des conditions qui se rapprochent de la normale.

4° *Facteur rénal* conditionné par l'imperméabilité de l'épithélium rénal aux composés azotés. L'imperméabilité rénale vis-à-vis de l'acide urique précède même celle des reins vis-à-vis de l'urée : l'uricémie d'alarme précède l'azotémie d'alarme. La recherche du taux de l'acide urique sanguin est un moyen d'exploration des fonctions rénales qui présente une très grande sensibilité.

Alors que l'acide urique est le corps retenu le premier, chez les néphritiques, l'**hypercréatinémie** ne serait manifeste qu'aux stades ultimes de la maladie et deviendrait ainsi un symptôme très important pour le pronostic (JEANBRAU et CRISTOL, *Société de biologie*, 10 mars 1923).

Chez les néphritiques médicaux aussi bien que chez les urinaires chirurgicaux, lors de la phase terminale, rétention de l'urée et de la créatinine vont le plus souvent de pair. Cependant, dans certains cas, où la mort est survenue rapidement, le taux de l'urée n'indiquait pas un pronostic immédiatement grave ; mais le pronostic fatal, basé sur l'hypercréatinémie, s'est toujours réalisé.

Le dosage de la créatinine dans le sang s'impose toutes les fois que la rétention uréique faible est en désaccord avec la gravité des signes cliniques.

G.-A. HARRISON et R.-D. LAWRENCE (*The Lancet*, CCIV, 27 janvier 1923) proposent de mesurer le fonctionnement rénal par **dosage de l'amylase** dans le sang et dans l'urine. La teneur en amylase est la même dans le plasma et dans le sérum : elle reste constante dans le cours de la journée, quelle que soit l'alimentation.

Normalement, l'amylase sanguine est de 4,4 unités, en moyenne ; un chiffre supérieur à 10 est anormal.

Dans l'urine, l'amylase varie de 6,7 à 33 unités. Il y a donc plus d'amylase dans l'urine que dans le sang.

Chez les malades atteints d'affections rénales, il y a modification dans le rapport entre l'amylase sanguine et l'amylase urinaire.

Dans les cas sévères, l'amylase sanguine est supérieure à 10, et l'amylase urinaire est inférieure à 6. Dans les cas moyens, l'amylase sanguine est normale et l'amylase urinaire est inférieure ou égale à celle du sang.

Dans les cas bénins : l'amylase urinaire est supérieure à celle du sang.

Par comparaison avec les autres épreuves, on peut admettre que la rétention d'amylase dans le sang n'apparaît que si les trois quarts du parenchyme rénal sont fonctionnellement supprimés.

Les méthodes d'exploration de la valeur fonctionnelle des reins, reposant sur l'**élimination des matières colorantes**, ont un regain de jeunesse, avec la *phénolsulfonephtaléine*. L'élimination de la phtaléine s'accomplit suivant les mêmes lois qui règlent l'élimination de l'urée (TARDO, *Journal d'urologie*, 1922, XIII, p. 167). D'ailleurs, comme le dit Ambard, les constantes des différentes substances sans seuil sont identiques. On ne peut calculer la constante phtaléine sécrétoire, car il manque un des éléments, le taux de la phtaléine dans le sang, mais on peut donner la preuve que la constante de la phtaléine est égale à celle de l'urée en suivant une autre voie : celle des débits.

M. Tardo conclut que débit de la phtaléine et constante d'Ambard ont une même valeur.

M. SÉRANE (*Soc. médicale des hôpitaux*, 9 mars 1923) a étudié le rapport qui existe entre l'azotémie, l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine et la constante, dans des cas d'albuminurie régulière ou irrégulière, de néphrites chroniques albumineuses, de néphrites chroniques azotémiques, de cardio-brightisme sans oligurie.

Il existe des cas, très peu nombreux, de perméabilité exagérée à l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine chez les albuminuriques ; exceptionnellement, ils peuvent coïncider avec une légère augmentation de l'urée dans le sang, augmentation d'ailleurs transitoire.

Chez la majorité des malades atteints de néphrite chronique, l'élimination de la phtaléine est en raison inverse du taux de l'urée sanguine. Il existe un paral-

lélisme entre le coefficient uréo-sécrétoire et l'élimination de la phtaléine.

C'est à des conclusions identiques qu'arrivent MM. MARION et LIAN (*Société française d'urologie*, 1922, *passim*). Aussi, tous ces auteurs conseillent de substituer à la constante d'Ambard, délicate à apprécier, d'une technique difficile, l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine qui est d'une grande simplicité.

Cette épreuve serait même dans certains cas, en particulier dans la chlorurémie, supérieure à la constante : la quantité de chlorures contenus dans le sang n'a aucune influence sur le cycle d'élimination de la phénolsulfonephtaléine, lorsque cette rétention est d'origine purement rénale, et n'est pas la conséquence de lésions cardiaques ou circulatoires ; dans ces cas, le facteur qui agit sur l'élimination de la phtaléine n'est pas la chlorurémie, mais le ralentissement du courant sanguin.

Pour la constante, au contraire, des écarts très sensibles ont été observés. La cause de ces troubles devrait être recherchée dans l'antagonisme entre l'élimination de l'urée et des chlorures qui se produit chaque fois que la concentration moléculaire globale de l'urine est atteinte (NÉGRO et COLOMBET, *Journal d'urologie*, 1922, XIV, p. 467).

La **recherche de la constante d'Ambard** n'en reste pas moins, pour de nombreux urologistes, la méthode de choix pour apprécier le fonctionnement rénal. « Les injections de phtaléine, comme celles de toutes les substances colorantes, se réduisent toujours à une question de débits ; or les débits sont condamnés aujourd'hui comme insuffisants, comme incapables de donner à eux seuls la valeur du fonctionnement rénal » (Professeur LEGUEU, *Société d'urologie*, 9 janvier 1923). M. Chevassu, s'il accorde à l'épreuve de la phénolphtaléine, sur urines globales, une valeur identique à la constante, avec cependant moins de finesse, ne lui trouve qu'un intérêt presque illusoire, quand on l'applique aux urines séparées.

La constante donne des renseignements précis sur le fonctionnement des reins à un moment donné. Il ne faut pas lui demander plus ; il est bien évident qu'elle ne permet pas (comme d'ailleurs ne le permettent pas les autres méthodes) d'apprécier le degré de résistance des reins au complexe pathogénique que représente une intervention.

A ceux qui reprochent à la constante certains cas d'anurie survenus à la suite d'interventions pratiquées chez des sujets à fonctionnement rénal reconnu satisfaisant par cette méthode, le professeur Legueu répond (*Soc. d'urologie*, mai 1923) : « A la suite de certaines opérations il se développe une néphrite suraiguë sur des reins encore assez bons, et capables, par eux-mêmes, d'entretenir l'existence dans des conditions favorables. C'est cette néphrite suraiguë, qui n'existait pas la veille et qui n'a rien à voir avec le fonctionnement rénal, qui ne peut guère s'expliquer que par ce que nous avons appelé « fragilité rénale »... Vous confondez le fonctionnement rénal avec la résistance de l'organe. Or le cathétérisme, pas plus que la constante, pas plus que la concentration maxima, ne peut permettre de prévoir un phénomène, dont toute l'originalité consiste à se produire sous l'influence de l'opération, après l'opération, sur des reins déficients, c'est possible, mais dont la déficience appréciée par nos moyens permet à la plupart des malades de guérir, et ne permet pas à ceux dont je parle d'éviter l'anurie. »

M. CH. AUBERTIN (*Société médicale des hôpitaux*, 26 avril 1923) préconise l'emploi de la constante dans les cas d'**albuminurie orthostatique** : elle permet de diviser les albuminuriques orthostatiques en deux groupes, selon que leur constante est normale ou élevée : chez les premiers, on pourra porter un pronostic bénin et les laisser au régime carné. Quant aux seconds, on devra tout d'abord les mettre au régime hypoazoté, ou au régime lacto-végétarien, selon l'importance des troubles fonctionnels ; il ne faudra pas se hâter de porter chez ces malades un pronostic fâcheux, car l'élévation de la constante et la petite azotémie qui l'accompagne peuvent n'être que des phénomènes passagers et curables.

C'est dans son application au *problème de la néphrectomie* que la constante a donné les résultats les plus intéressants.

La néphrectomie sur la constante. — Ce n'est pas là à proprement parler une chose nouvelle, puisque, dès 1912, M. CHEVASSU avait vu la possibilité de pratiquer la néphrectomie d'après les seules données de la constante. Mais les applications de cette méthode furent assez rares en ses mains, puisque, en 1920, il ne l'avait pratiquée que quatre fois.

Le professeur LEGUEU, au contraire, a étendu beaucoup les indications de la néphrectomie sur la constante ; méthode et résultats sont exposés dans deux mémoires parus dans les *Archives urologiques de la clinique de Necker*, t. III, p. 213 (JEAN QUÉNU) et p. 323 (F. LEGUEU).

Avant de pratiquer une néphrectomie, deux notions sont indispensables : Quel est le rein malade ? L'état du rein opposé, qui devra suffire aux besoins de l'organisme, autorise-t-il l'ablation de son congénère malade ?

Le cathétérisme des uretères donne des renseignements très importants : il indique le côté malade, s'il existe un rein sain, et, dans une certaine mesure (mais dans une certaine mesure seulement), quelle est sa valeur fonctionnelle.

Le cathétérisme urétéral peut être impossible : l'uretère est trop étroit (uretère de l'enfant, uretère rétréci de l'adulte), la vessie est intolérable ; les orifices urétéraux sont invisibles ; l'uretère ne peut être cathétérisé.

Pour apprécier le fonctionnement rénal, on a recommandé plusieurs procédés :

1° L'**exclusion rénale**, qu'on peut faire du côté malade ou du côté sain, est abandonnée ;

2° Le **cathétérisme unilatéral à vessie ouverte** a de

graves inconvénients : il exige une intervention sanglante faite sous anesthésie, et cette anesthésie trouble la fonction rénale ; on n'arrive pas toujours à voir et à cathétériser les orifices (40 p. 100 d'échecs dans certaines statistiques) ; cette opération peut laisser à sa suite une fistule persistante.

M. Legueu résout le problème d'une façon différente : on recherche la valeur globale du fonctionnement des reins par la constante d'Ambard ; si ce fonctionnement est bon et si un rein est malade, l'autre rein est forcément suffisant. Ce raisonnement est à la base de la méthode de la néphrectomie sur la constante.

Bien entendu, il ne faut pas voir ici l'abandon systématique du cathétérisme urétéral. « De ce que je montre que la néphrectomie peut être faite sans le cathétérisme, il ne s'ensuit pas qu'elle doive toujours être faite sans le cathétérisme » (LEGUEU, *loco citato*, p. 332).

Voyons maintenant l'application de cette méthode : un malade est atteint de cystite tuberculeuse intense, donc de tuberculose rénale (c'est là le cas le plus fréquent). Le cathétérisme urétéral est impossible. Une première question se pose : la néphrectomie est-elle possible? Ce diagnostic de l'opérabilité est basé sur le chiffre de la constante et sur l'état général du malade.

1° Le chiffre de la constante : En pratique, deux cas se présentent : la constante est supérieure ou inférieure à 0,100.

a. *La constante est égale ou inférieure à* 0,100 : la néphrectomie doit être considérée comme possible ; elle a d'autant plus de chance de succès que la constante est plus voisine de 0,070.

b. *La constante est supérieure à* 0,100 : les lésions sont étendues et sans doute bilatérales. Alors que dans le cas précédent le chirurgien n'avait guère à se préoccuper que de la localisation, ici il devra être exigeant sur la répartition des lésions ; il ne devra enlever un rein que s'il y trouve des lésions considérables. Il ne faut cependant pas oublier que si la constante exprime la valeur fonctionnelle des reins à un moment donné, elle ne traduit pas seulement des lésions définitives, destructives de la tuberculose, mais aussi des lésions néphritiques sujettes à régression. Un malade tuberculeux rénal à constante très élevée ne doit pas être écarté définitivement de la néphrectomie, il faut le suivre, refaire sa constante, et on sera parfois étonné de la voir diminuée sous l'influence d'un régime, d'une néphrotomie.

Aussi est-il difficile de fixer pour la constante un chiffre maximum au-dessus duquel on ne doive pas faire la néphrectomie ; dans les constantes élevées, tout dépend de la répartition des lésions.

2° L'état général du malade doit entrer en ligne de compte surtout dans les cas limites : on se basera sur la température, l'amaigrissement rapide, les autres localisations tuberculeuses (testicules, prostate, poumons).

Le diagnostic de l'opérabilité étant posé, autre question : Quel est le rein malade, ou le plus malade? Quel rein doit-on enlever?

Parfois la cystoscopie a pu être faite, et la prédominance des lésions à une moitié de la vessie, ou l'aspect anormal d'un orifice urétéral peuvent donner des indications.

La palpation de la région lombaire peut montrer soit une tuméfaction remplissant tout le flanc, soit un rein légèrement augmenté de volume, soit une douleur, soit une défense musculaire qui ne sera appréciable qu'après palpation du côté opposé.

Par le toucher vaginal, un uretère gros, douloureux peut être senti.

Le malade accuse quelquefois des douleurs unilatérales. L'examen radiographique peut montrer une augmentation du volume du rein, des taches, une irrégularité dans le contour. Aucun de ces symptômes n'a de valeur absolue, mais leur groupement chez un même malade est de grande importance.

Dans de nombreux cas, cependant, le diagnostic de localisation reste indécis, il faut recourir alors à la **double lombotomie exploratrice**. Dans l'immense majorité des cas, en effet, on peut, le rein étant sorti au dehors, se rendre compte s'il est malade et dans quelle mesure il est malade.

a. *Autour du rein*, il existe fréquemment de la périnéphrite scléreuse ou lipomateuse qui déjà oriente le chirurgien.

b. *Sur le rein.* — Aucune hésitation n'est possible quand on a affaire à un gros rein bosselé de cavernes voisines de la surface. Mais les lésions peuvent être plus discrètes : ce sont de petites taches jaunes disséminées à la surface ; c'est, à la palpation, la dureté des noyaux de tuberculose nodulaire, la fluctuation des poches profondes.

c. *L'uretère*, souvent, présente des lésions perceptibles alors que le rein est d'aspect normal ; un doigt exercé appréciera l'épaississement, l'induration de ses parois.

Ces explorations extérieures doivent suffire, l'incision exploratrice du rein doit être rejetée.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Les lésions du rein sont évidentes, étendues : on pratique séance tenante la néphrectomie ;

2° Le rein semble absolument sain : le mieux est d'aller voir l'autre rein, qu'on trouvera sans doute malade ;

3° Le rein ne paraît pas absolument sain, mais l'étendue des lésions qu'il présente ne paraît pas en rapport avec le chiffre de la constante. Il faut craindre la bilatéralité avec une prédominance des lésions sur l'autre rein ; ici encore il faut explorer l'autre côté, et, les deux reins étant vus, enlever le rein malade ou le plus malade.

Dans ces explorations, il ne s'agit pas de juger de la valeur absolue d'un rein, mais de sa valeur par rapport à l'autre.

S'il n'existe aucun indice clinique sérieux de localisation, ou si la constante élevée fait craindre la bilatéralité, la lombotomie double donne une sécu-

rité considérable. Dans ces cas, où elle est décidée d'avance, il y a avantage à aller voir d'abord le rein supposé sain, ensuite le rein supposé malade, puis faire la néphrectomie en connaissance de cause.

Cette lombotomie double n'est cependant pas sans inconvénient; elle aggrave le pronostic opératoire immédiat, mais surtout elle fait courir quelques risques au rein sain qu'on extériorise : déchirure de l'écorce, rupture d'une artère anormale. Le mieux est alors de surseoir à la néphrectomie, de ne l'entreprendre que plus tard, après avoir vérifié à nouveau le fonctionnement global des reins.

On peut étendre les applications de la néphrectomie sur la constante : l'interprétation des résultats fournis par le cathétérisme des uretères, unilatéral ou même bilatéral, peut être difficile et comporte de graves causes d'erreurs : filtration vésicale, modification de la sécrétion rénale du fait de la présence des sondes.

Le cathétérisme permet une **étude comparative de l'urine** des deux reins au point de vue cyto-bactériologique et chimique, étude d'où peut sortir la notion de *déficience relative* d'un rein par rapport à l'autre. Mais il ne peut donner qu'une idée très inexacte de la *valeur absolue* d'un rein au point de vue sécrétoire.

La seule donnée certaine que fournit le cathétérisme des uretères, c'est l'indication du côté malade.

Dans le cas où l'on possède un signe de localisation absolument sûr (radiographie dans la lithiase par exemple), le cathétérisme des uretères est inutile, et on peut alors faire de propos délibéré la néphrectomie sur la constante.

Cette méthode est évidemment délicate ; il faut, pour l'appliquer, un grand sens clinique, beaucoup de prudence, une grande expérience. Mais les résultats en sont superbes : sur 264 néphrectomies sur la constante, il n'y eut que 9 morts, soit 3,4 p. 100 (les néphrectomies avec cathétérisme faites dans le même temps donnent 14 morts sur 367 cas, soit 3,8 p. 100).

M. JEANBRAU (*Soc. des sciences méd. et biolog. de Montpellier*, février 1923) rapporte deux cas de néphrectomies pratiquées avec succès en se basant sur les données de la constante et de la double lombotomie.

De vives critiques ont été faites à cette méthode (*Presse médicale*, 16 mai 1923, article de Marion ; *Société d'urologie*, 1923, à la suite d'un travail de MM. Chabanier, Lobo-Onell et Mlle Lebert, rapporté par M. Verliac, une discussion s'engage où prennent part MM. Michon, Marion, Legueu, Pasteau, Ambard) : on doit pouvoir toujours cathétériser les uretères, sinon par les voies naturelles, du moins à vessie ouverte. « Le cathétérisme urétéral à vessie ouverte est toujours possible » (MARION).

Ce cathétérisme doit être réalisé à tout prix, avant de conclure à l'ablation d'un rein ; il donne en effet des renseignements très importants, pour le diagnostic de la lésion, du côté, de l'opérabilité.

Un rein qui élimine plus de 75 centigrammes d'urée en deux heures était considéré comme suffisant par Albarran. Ce renseignement est exact le plus souvent; il peut cependant être mis en défaut, aussi doit-on faire une épreuve complémentaire : constante, concentration maxima, polyurie aqueuse, épreuve de la phénolsulfonephtaléine.

Baser un diagnostic de côté sur les seuls symptômes cliniques expose à de graves mécomptes. La lombotomie exploratrice elle-même, outre les accidents possibles qu'elle peut entraîner du côté sain, peut donner des renseignements douteux dans certains cas. Apprécier par l'inspection et la palpation les lésions d'un rein est souvent très difficile, sinon impossible, tout au moins pour la majorité des chirurgiens.

Diverticules de la vessie. — Ils ont été l'objet d'un rapport de MM. GAYET et G. GAUTHIER (*XXIIe Congrès français d'urologie*, octobre 1922) et d'un travail de MM. LEGUEU et PAPIN (*Arch. urologiques de la clinique de Necker*, III).

Les diverticules de la vessie sont des expansions de la cavité vésicale faisant saillie à l'extérieur de l'organe, constituées par les éléments mêmes de la paroi vésicale, ces expansions étant permanentes et indépendantes de tout glissement de la paroi à travers un orifice de la musculature abdomino-périnéale.

Il faut mettre à part : la vessie double, la vessie cloisonnée, la vessie en sablier ; les diverticules qui se forment aux dépens de l'ouraque sont distingués des diverticules vrais par MM. Legueu et Papin.

Anatomie pathologique. — Nombre : parfois un seul, parfois plusieurs ; le type à double diverticule symétrique de la région para-urétrale n'est pas rare.

Volume : tous les intermédiaires entre les cellules peu volumineuses qui se forment dans la vessie à colonnes, et les grands diverticules dont le volume atteint le volume d'un œuf, du poing, d'une tête de fœtus.

Situation : on peut trouver des diverticules en un point quelconque de la cavité de la vessie, sauf au niveau du trigone, qui d'ailleurs n'appartient pas en réalité à la vessie ; il est toutefois des points de prédilection : en particulier sur la face postérieure, dans le voisinage des orifices urétéraux, au-dessus et en dehors d'eux. On peut en observer aussi au niveau du bas-fond de la vessie des prostatiques, sur la paroi antérieure où ils peuvent être consécutifs à une cystostomie.

Histologie. — La paroi de ces diverticules est formée d'une celluleuse nette, d'une musculaire, d'une muqueuse qui n'est pas tapissée d'épithélium. Souvent il existe des manifestations inflammatoires, tant au niveau du diverticule qu'autour de lui : cette péridiverticulite est la cause d'adhérences serrées avec les organes voisins, fait important au point de vue opératoire.

Etiologie. — Age : la plus grande fréquence des diverticules est entre cinquante et soixante-dix ans.

Cependant, par des examens systématiques de sujets jeunes, on observe fréquemment de petites malformations qui plus tard deviennent de vrais diverticules.

Sexe : les diverticules proprement dits sont de beaucoup plus fréquents chez l'homme ; chez la femme, fréquentes sont les petites malformations, enfoncements, cellules. Chez le sujet porteur de diverticules, on trouve souvent des lésions qui peuvent porter obstacle au cours de l'urine (adénome, rétrécissement, tumeur vésicale).

Pathogénie. — Elle est très discutée ; trois théories principales :

1° *Théorie mécanique.* — La distension se fait sous l'influence d'obstacles mécaniques.

2° *Théorie congénitale.* — Le vice de développement serait dû :

a) à des dépressions des parois de l'allantoïde (Debierre) ;

b) à des bosselures de la paroi du sinus urogénital (Etienne, Vialleton, Watson) ;

c) à des bourgeonnements anormaux de l'uretère ou du canal de Wolff.

3° *Théorie mixte* (Legueu et Papin). — La vessie présente dans sa paroi musculaire deux couches essentielles : l'externe longitudinale, l'interne circulaire. Tandis qu'en certains points les deux couches se superposent, en d'autres, une seule couche existe. Il existe donc des zones de moindre résistance au niveau desquelles la paroi peut céder sous l'effort d'une pression interne. C'est ainsi qu'il existe une zone de faiblesse, sur les parties postéro-latérales, au-dessus et en dehors des orifices urétéraux : zone de prédilection des diverticules. Il n'est pas rare de constater en cette région, à l'examen cystoscopique, chez des sujets jeunes, une sorte de repli à concavité inféro-interne, constituant un véritable début de diverticule. A un degré plus avancé, on observe une niche, une fossette. C'est là l'amorce congénitale des diverticules qui ne se développent qu'ultérieurement sous une influence mécanique. Les diverticules purement congénitaux seraient rares.

Physiologie pathologique. — Le diverticule va constituer une véritable annexe de la vessie avec laquelle il communique par un orifice tantôt large et béant, tantôt étroit. Cet orifice présente des mouvements ; mais ils ne s'observent que lors des mouvements actifs ou passifs du détrusor ; il n'y a pas de sphincter entourant l'entrée du diverticule.

La diverticule évacue son contenu dans la vessie, soit en même temps que la vessie se vide au dehors (miction difficile et prolongée), soit seulement quand celle-ci est vide (miction en deux temps). Ce dernier phénomène, si caractéristique des diverticules de la vessie, s'observe en particulier dans les diverticules assez volumineux, à orifice petit, à paroi flasque. L'évacuation des diverticules peut n'être que partielle : il y a rétention d'urine dans le diverticule. Cette rétention peut devenir complète par suite de l'inflammation du pourtour du collet, d'un calcul venant boucher l'orifice, d'une tumeur diverticulaire qui fait hernie à travers l'orifice.

Cette rétention prédispose à l'infection.

Symptomatologie. — Pendant un temps très long de leur développement, les diverticules ne se manifestent par aucun symptôme. Ce n'est que lorsqu'ils ont pris un certain développement, qu'ils attirent l'attention du malade par des troubles de la miction souvent très frustes :

Difficulté de la miction, soit au début de la miction, soit pendant, soit à la fin seulement.

Miction en deux temps. — Elle consiste en deux évacuations successives séparées par intervalles de quelques minutes ou de quelques secondes ; en recueillant séparément les urines des deux mictions, on verra souvent que celles de la deuxième sont louches ou purulentes.

Cette miction en deux temps est très caractéristique des diverticules de la vessie ; on peut toutefois l'observer aussi dans les calculs de la vessie, ou chez des sujets nerveux (elle est due à un spasme de l'uretère), ou chez les tabétiques.

Rétention d'urine. — Elle peut offrir tous les types classiques : aiguë ou chronique, complète ou incomplète.

Pollakiurie.

Incontinence d'urine : rare.

Phénomènes douloureux dans le flanc.

Mais, bien souvent, c'est par ses complications que le diverticule se manifeste :

1° **Complications mécaniques.** — *Rupture* : exceptionnelle.

Signes de compression des organes voisins : côlon (constipation, obstruction intestinale), uretères (dilatation du bassinet, du rein).

Inversion du diverticule dans la vessie.

2° **Complications infectieuses.** — Ce sont les principales. L'infection peut atteindre la vessie et le diverticule ; les symptômes sont ceux de la cystite.

Le diverticule peut être seul enflammé : les urines claires se troublent à la fin de la miction, ou bien les urines sont entièrement troubles, ou bien, au milieu d'urines claires, on voit tout à coup un flot d'urines troubles.

Dans tous les cas, il est très difficile de nettoyer la vessie malgré de grands lavages prolongés.

Des accidents plus graves peuvent survenir : l'orifice diverticulaire se bouche par gonflement inflammatoire ; la poche purulente est fermée : température élevée, douleurs vives. La crise peut se terminer favorablement par ouverture dans la vessie, soit par ouverture dans le tissu cellulaire périvésical, dans le péritoine, dans un organe voisin (rectum, vagin). L'infection peut gagner l'uretère et le rein : pyélo-néphrite infectieuse très souvent mortelle.

3° **Calculs diverticulaires.** — On peut observer un ou plusieurs calculs mobiles dans l'intérieur du diverticule, ou un calcul en sablier formé d'une partie diverticulaire et d'une partie vésicale, ou des calculs

enchatonnés dans de simples cellules. Le diagnostic peut se faire par l'exploration métallique, qui permet de sentir le contact des calculs en un point de la vessie où on ne les rencontre pas habituellement, par la cystoscopie, par la radiographie. Ce diagnostic de calcul diverticulaire est important, puisqu'il contre-indique formellement la lithotritie.

4° **Tumeurs.** — Assez rares ; ce qui est plus fréquent, c'est la coexistence des tumeurs vésicales et diverticulaires.

Signes physiques. — La *palpation* et la *percussion* peuvent donner des renseignements en cas de gros diverticules à type abdominal. Le toucher rectal (ou vaginal) permet de sentir quelquefois les diverticules pelviens.

Le *cathétérisme évacuateur de la vessie* montre une évacuation en deux temps ou retardée.

La *cystoscopie* est la méthode d'examen la plus importante : elle va permettre d'affirmer la présence du diverticule. Elle peut être difficile à pratiquer quand il y a infection du diverticule et de la vessie.

Le diagnostic cystoscopique des diverticules se fait par la découverte de leurs orifices ; il s'agit de gros trous ronds ou ovales, réguliers, taillés comme à l'emporte-pièce, se détachant en noir dans la vessie lumineuse. L'exploration endoscopique des diverticules eux-mêmes est rarement réalisable ; il est plus facile de pousser à l'intérieur une sonde urétérale, on peut avoir ainsi quelques notions utiles sur la profondeur et le volume (Pasteau).

Les orifices urétéraux, dans les vessies diverticulaires, sont souvent masqués, et l'intolérance vésicale, la difficulté d'obtenir un bon milieu optique, rendent leur recherche difficile.

La *radiographie* donne des renseignements d'un très grand intérêt; elle confirme et complète les donnécs de la cystoscopie et même peut permettre de poser le diagnostic de diverticule dans les cas où la cystoscopie a été impossible.

On la pratiquera, soit après enroulement d'une sonde opaque dans le diverticule, soit — et c'est de beaucoup le procédé de choix — après réplétion au moyen de liquides opaques.

Procédé en deux temps de Papin. — On fait une radiographie, la vessie étant pleine, puis une deuxième après évacuation spontanée de la vessie par le malade. Sur la première épreuve, apparaît une vessie distendue et bosselée ; sur la deuxième, on observe, à côté d'une vessie plus ou moins vide, des diverticules encore bien gonflés.

Procédé par contraste (Hinman). — On remplit la vessie au collargol, on la vide par une sonde jusqu'au goutte à goutte ; on remplit alors la vessie avec de l'air. Les diverticules se distinguent bien sur ou à côté de la bulle d'air vésicale.

Traitement. — Méthodes palliatives : lavages diverticulaires pratiqués sous le contrôle de la cystoscopie ; drainage des diverticules après cystostomie ; agrandissement et incision de l'orifice par voie transvésicale.

C'est le traitement radical qui rallie la majorité des auteurs ; il est indiqué toutes les fois que le malade est résistant. Mais c'est une chirurgie difficile ; sa principale difficulté tient à l'infection et aux adhérences que le diverticule contracte avec les organes voisins.

De nombreux procédés ont été proposés : l'exclusion ouverte ou fermée des diverticules, la marsupialisation, l'invagination, l'extirpation des diverticules. Le chirurgien doit être éclectique, et choisir tel ou tel procédé suivant les obstacles qu'il rencontre.

L'*extirpation du diverticule* est le procédé le plus souvent employé ; cette extirpation peut se faire par voie extravésicale ou par voie transvésicale, ou bien par voies intra- et extravésicale combinées (procédés de Marion, de Legueu et Papin).

Il ne faudra pas oublier que souvent le rétablissement de la perméabilité des voies d'excrétion est le complément indispensable de l'extirpation des diverticules.

Résultats. — Ils sont franchement mauvais avec les méthodes palliatives. Au contraire, la cure radicale donne des résultats fonctionnels excellents ; la mortalité opératoire est peu élevée et les statistiques s'amélioreront d'autant plus qu'on diagnostiquera et qu'on opérera plus précocement les diverticules de la vessie.

Prostate. — MM. LEGUEU et FOUQUIAU (*Soc. d'urologie*, décembre 1922) rapportent les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement des abcès de la prostate par les vaccins. On sait que ces abcès sont presque toujours à staphylocoques.

Trois conditions rendent très difficile l'interprétation des résultats : 1° Souvent, le malade arrive trop tard, la collection purulente est déjà considérable, l'état général est grave, l'intervention chirurgicale s'impose.

2° Au cours du traitement vaccinothérapique, souvent l'abcès s'ouvre spontanément, ce qui amène l'atténuation des symptômes ;

3° Le traitement médical ordinaire peut amener à lui seul la guérison.

Plusieurs vaccins ont été employés :

Vaccin de Delbet : il y a toujours eu absence de réaction locale et générale. L'action sur l'abcès a été nulle.

Vaccin de Nicolle et Blaizot : aucun résultat.

Vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur : il a été généralement employé, à doses progressivement croissantes d'un quart de centimètre cube à un centimètre cube et demi. Les réactions locales et générales ont été faibles ou nulles. Les résultats ont été variables : dans quelques cas, le vaccin n'a semblé produire aucun changement dans l'évolution de l'abcès. Plus souvent, il y eut amélioration rapide portant sur les douleurs, la température et les troubles de la miction. Par contre, on ne constate que peu de changements locaux : la prostate reste grosse et douloureuse, elle ne diminue de volume que très lentement.

Le vaccin permet surtout d'attendre l'ouverture spontanée ou la résorption de la collection ; en surveillant le malade, il sera toujours temps de pratiquer en dernier recours l'incision. M. NOGUÈS (*Soc. d'urologie*, janvier 1923) a obtenu également de bons résultats chez trois malades atteints de prostatite d'origine blennorragique, traités par des lavages et de l'auto-vaccin. Rapidement prostatites et urétrites sont complètement guéries sans séquelles.

Parmi les **complications de l'adénome prostatique**, l'infection de cet adénome est une des plus importantes, tant par son diagnostic souvent difficile que par sa thérapeutique toujours délicate et embarrassante (LEGUEU, *Archives des maladies des reins et des org. génito-urin.*, t. I, fasc. 2). Cette infection s'observe soit spontanément, soit à la suite d'une infection générale, d'une staphylococcémie. Elle est d'autant plus fréquente que l'adénome est plus gros. Ces abcès sont le plus souvent dus au staphylocoque ; ils se développent dans l'adénome et sont donc bien différents des abcès autres qui se développent dans la prostate.

La muqueuse vésicale est irrégulière, tomentueuse ; les limites de l'adénome sont moins nettes, et dans l'énucléation, on a plus de difficultés pour trouver le plan de clivage.

En clinique, l'adénome infecté peut se présenter suivant plusieurs types :

1° La rétention aiguë est le premier symptôme, bientôt suivie d'un accès fébrile qu'il ne faudra pas attribuer au cathétérisme, quelquefois difficile, que la rétention a nécessité. Cette rétention va diminuer au bout de quelques jours, puis disparaître lorsqu'il y a résorption sans suppuration. Ou bien la prostatite aboutit à la suppuration que révèle le toucher rectal : la rétention peut disparaître ou se maintenir.

2° Cas plus fréquents : ici encore il y a rétention, un peu de température, mais la suppuration reste intracanaliculaire. Au toucher rectal, on sent sur l'adénome une petite induration en grain de plomb, pouvant donner l'impression d'un cancer.

3° L'infection survient chez un prostatique déjà ancien, qui a de la rétention et qui se sonde, se manifestant par une légère poussée fébrile. Au toucher, la prostate est moins lisse, moins régulière, à bords moins nets que normalement.

Le diagnostic, quelle que soit la forme, est difficile ; il faut y songer, rechercher avec soin les signes locaux souvent très frustes, ne pas porter trop facilement le diagnostic de fièvre urineuse. Mais la grosse difficulté est avec le cancer de la prostate ; en effet, l'adénome infecté portera toujours la trace de sa crise. En présence d'un de ces malades à prostate dure, chroniquement dure. il ne faut pas d'emblée s'arrêter au diagnostic de néoplasme, mais rechercher dans les antécédents, les moindres indications d'une poussée infectieuse.

Ces infections de l'adénome prostatique vont changer la conduite à tenir :

Si la suppuration est évidente : périnéotomie prérectale et drainage s'imposent. Ultérieurement, à froid, on fera la prostatectomie.

S'il n'y a pas de suppuration perceptible, mais seulement de la fièvre chez un prostatique qui se sonde : la sonde à demeure atténue les accidents très rapidement.

Chez un malade cystotomisé déjà et qui présente une infection de l'adénome, il faut enlever l'adénome malgré le danger réel de propager l'infection, et malgré les difficultés qu'on aura au moment de l'énucléation.

M. ROCHER (*Soc. d'urologie*, décembre 1922) étudie les diverses altérations que peuvent présenter, au toucher rectal, les *vésicules séminales* chez les gens âgés « prostatiques ». Tantôt, au-dessus de l'adénome prostatique, on sent des vésicules grosses, tendues, mais de consistance molle, et s'affaissant par un massage. Il s'agit là vraisemblablement de rétention de liquide séminal ; ce cas ne comporte aucune thérapeutique spéciale.

Tantôt, une ou deux vésicules sont nettement perceptibles et en même temps sont fermes, presque dures. Il s'agit ici d'infection, soit reliquat d'une ancienne inflammation chronique de l'urètre postérieur ou de la prostate, soit vésiculite succédant à une poussée inflammatoire. Ici encore, il n'y a pas le plus souvent à s'inquiéter des vésicules dans le traitement ; si on craignait cependant qu'elles fussent trop infectées pour guérir ultérieurement, on serait en droit de les enlever en même temps que la prostate.

Dans une troisième catégorie de malades, on trouve une ou deux vésicules grosses, dures, au-dessus d'une prostate petite, dure, irrégulière. Le diagnostic avec le cancer est très difficile ; si on craint la transformation maligne, il est prudent de faire l'ablation des vésicules. D'ailleurs la périvésiculite scléreuse peut à elle seule jouer un rôle important dans la production de la rétention.

Enfin, dans un dernier cas, une prostate nettement néoplasique est accompagnée de grosses vésicules dures : il y a bien des chances pour qu'elles participent au processus cancéreux.

Cancer de la prostate. — Comme dans tous les cancers, le diagnostic précoce prend une grosse importance. Dans les cas difficiles, l'examen du sang rendra de grands services (LEGUEU et ASTRALDI, *Soc. d'urologie*, mai 1922 ; M. NÉGRO, *Journal d'urologie*, février 1923).

Dans l'hypertrophie de la prostate, on constate une hyperéosinophilie et une polynucléose neutrophile normale; dans le cancer, il y a au contraire, le plus souvent, hypoéosinophilie et le nombre des polynucléaires neutrophiles est supérieur à la normale.

Le traitement chirurgical tend de plus en plus à faire place à la radiumthérapie.

Plusieurs voies peuvent être utilisées pour l'ap-

plication du radium (*Société d'urologie*, novembre 1922, janvier, février, mars, avril 1923; ORAISON, PAPIN, VERLIAC, ANDRÉ, PASTEAU, LEGUEU, *Journal d'urologie*, 1922, n° 1; PERRIER et ANDRIAC, LEGUEU, in *Progrès médical*, n° 16, 1923).

Voie rectale : soit application d'aiguilles implantées dans la glande à travers la paroi rectale : l'infection est fatale ; soit tubes radifères placés dans le rectum, mais la muqueuse est intolérante, il s'ensuit des phénomènes de rectite.

Voie urétrale : elle peut être employée dans le cas de tumeur se développant surtout vers l'urètre ; l'action serait assez faible. Voie rectale et urétrale sont toutes deux passibles d'un gros reproche : elles ne permettent pas de faire une biopsie pour contrôler le diagnostic.

Voie périnéale : on peut faire des applications externes sur le périnée, ou des applications d'aiguilles enfoncées à travers la peau du périnée, ou mieux, mettre à nu la prostate, et placer directement les aiguilles.

Voie hypogastrique : elle est tout à fait indiquée quand il y a de la rétention ou des hémorragies. Elle est considérée par certains comme la méthode de choix, puisqu'elle permet d'agir à la fois sur la cause et les complications.

La **radiothérapie profonde** n'a encore été que peu employée.

L'appréciation des résultats est rendue difficile par la marche souvent lente du cancer de la prostate ; on signale un certain nombre de survies importantes qui doivent encourager à poursuivre les recherches.

Dans *The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 1922, n° 18, Bumpus donne les résultats obtenus à la clinique Mayo : 729 cancers de la prostate ont été observés, 217 ont été traités par le radium ; 363 n'ont reçu aucun traitement.

La durée moyenne de la maladie chez les sujets non traités est de vingt-deux mois.

Le radium a été placé par voie rectale et urétrale, par voie périnéale et par combinaison de ces deux méthodes. La durée moyenne de la maladie a été de quarante-cinq mois ; les plus longues survies ont été observées chez les malades traités par voies rectale, urétrale, périnéale combinées.

Phlegmons péri-urétraux. — MM. DE BERNE, LAGARDE et FLANDRIN ont employé contre les phlegmons péri-urétraux la sérothérapie antigangreneuse (*Soc. d'urologie*, avril 1923). Ils rapportent cinq observations superposables : il s'agissait de malades ayant un rétrécissement inflammatoire avec troubles de la miction; tous étaient, à leur arrivée à l'hôpital, dans un état général grave avec lésions locales et étendues.

Ils furent opérés : ouverture de la collection juxta-urétrale et incisions des fusées purulentes et œdémateuses. Ils reçurent du sérum antiperfringens, antivibrion septique, antiœdematiens.

Malgré l'application des deux traitements chirurgical et sérothérapique, l'action de la sérothérapie a été évidente ; la fièvre est tombée brutalement, les phénomènes toxi-infectieux ont disparu rapidement, l'état local fut amélioré très vite, puisqu'en moins de neuf jours tous les lambeaux sphacélés furent éliminés. Des accidents sériques, d'ailleurs bénins, ne furent observés que dans un seul cas.

La sérothérapie antigangreneuse paraît donc être l'utile complément de l'intervention chirurgicale.

Blennorragie. — Depuis plusieurs années, on insiste sur la fréquence très grande (puisqu'elle peut aller jusqu'à 80 p. 100 dans certaines statistiques) du gonocoque dans les **cultures faites par ensemencement**, sur milieux appropriés, **du sperme** des sujets atteints d'urétrite chronique.

MM. NOGUÈS et DURUPT (*Soc. d'urologie*, janvier, février et mars 1923) confirment ces données, et cependant leurs expériences ont été faites uniquement sur des sujets chez lesquels, malgré les épreuves classiques (bière et coït), des examens microscopiques de la goutte et des filaments n'avaient jamais permis de trouver le moindre gonocoque. Les ensemencements doivent être faits en milieux albumineux liquides (deux tiers bouillon et un tiers ascite naturelle). L'identification du gonocoque doit être poussée : forme diplococcique en grains de café ; Gram négatif ; fermentation de la glucose seule, action nulle sur les autres sucres ; culture pour ainsi dire nulle sur gélose-peptone ordinaire et sur bouillon simple alcalinisé. Tels sont les caractères qui permettront de différencier le gonocoque des autres germes à Gram négatif lui ressemblant (*Diplococcus catarrhalis, pharyngis, cinereus*, méningocoques, etc.).

Ce gonocoque, qui se trouve dans les cultures du sperme, se différencie du gonocoque des affections aiguës par quelques caractères : plus grande facilité de culture, plus grande rapidité de multiplication sur milieux à l'ascite, plus grande facilité d'acclimatation sur les milieux artificiels, plus grande résistance aux changements de température, plus grande vitabilité. Une objection clinique a été faite à ces résultats : si les sujets atteints d'urétrite chronique étaient porteurs dans une proportion aussi élevée de gonocoques, les femmes contaminées devraient être beaucoup plus nombreuses. C'est que souvent, ce gonocoque est dépourvu de toute virulence et qu'il n'a pas trouvé dans le terrain dans lequel il est tombé de conditions de réceptivité qui auraient pu lui rendre sa nocivité. Mais il n'en est pas toujours ainsi : aussi y a-t-il un intérêt majeur à le faire disparaître.

Des traitements nombreux proposés contre les diverses localisations du gonocoque, nous ne retiendrons que la diathermie et la vaccinothérapie.

1° **La diathermie** est une forme d'application thérapeutique des courants de haute fréquence (E. ROUCAYROL, *Journ. d'urologie*, 1922, XIV, n° 5).

Dans les urétrites aiguës, la diathermie peut être appliquée quelle que soit l'ancienneté de l'écoulement et quelle que soit la flore microbienne. Dès la

première séance, la douleur et l'écoulement diminuent pour disparaître bientôt complètement.

Dans les urétrites chroniques, la guérison survient dans un délai de quinze jours à deux mois.

Chez la femme, il est facile de traiter à la fois toutes les voies génitales, avec leurs repères de gonocoques : glandes de Skenes, urètre, vessie, glandes de Bartholin, vagin, utérus, annexes. La durée du traitement dépend de la gravité des lésions. Des résultats vraiment surprenants s'observent dans les salpingites aiguës, qui refroidissent en quelques jours, puis se résorbent rapidement.

Certains sujets sont réfractaires au passage du courant de haute fréquence et doivent être traités par les méthodes ordinaires.

2° La **vaccinothérapie** prend une place de plus en plus importante dans la thérapeutique antigonococcique. Quelques résultats ont été obtenus, mais ils sont loin d'être satisfaisants; d'ailleurs le nombre des vaccins, des sérums n'est-il pas là pour dire qu'aucun d'entre eux n'est réellement parfait? La flore pathologique des urétrites est multiple : à côté du gonocoque, sont le streptocoque, le staphylocoque, l'entérocoque et d'autres moins importants.

Il semble donc que vaccin et sérum doivent être polyvalents ; c'est là une condition essentielle que remplit le *sérum de Stérian*.

Ce sérum s'emploie en injections sous-cutanées de 20 centimètres cubes (faites en deux fois : une injection préparante de 2 centimètres cubes, puis, deux heures après, l'injection de 18 centimètres cubes). Ces injections sont répétées tous les deux jours. Des accidents sériques peuvent survenir, ils ne doivent pas faire interrompre le traitement, au contraire ; une nouvelle injection de sérum les atténue rapidement puis les fait disparaître.

D'excellents résultats ont été obtenus dans des urétrites, prostatites, arthrites, conjonctivites, annexites (*Société méd. des hôpitaux*, 1923 ; STÉRIAN, MERKLEN et MINVIELLE, *Académie de médecine*, 30 janvier 1923 ; STÉRIAN, *Soc. d'urologie*, juillet 1922 ; MARION, *Congrès d'urologie*, 1922 ; LE FUR).

Le traitement de l'*arthrite blennorragique* a été l'objet de discussions importantes à la Société de chirurgie et à la Société médicale des hôpitaux : traitement chirurgical ou traitement par les sérums et vaccins.

Pour apprécier justement les résultats, il faut bien préciser à quel type clinique d'arthrite on a affaire (TUFFIER, *Soc. de chirurgie*, 14 juin 1922); c'est en effet pour la forme mono-articulaire de Brun, à tendance si rapidement ankylosante, qu'il y a discussion.

D'excellents effets (presque *restitutio ad integrum*) ont été obtenus par la sérothérapie intra-articulaire par MM. AUVRAY et MICHON (*Soc. de chirurgie*, 14 juin et 21 juin 1922 ; janvier 1923). Cette méthode mérite d'être vivement préconisée. En cours de traitement, l'examen de l'épanchement pourra donner des renseignements intéressants quant au pronostic : l'apparition d'une mononucléose dans le liquide d'épanchement correspond à une évolution vers la guérison. Si une nouvelle poussée survient, la formule change et la polynucléose apparaît (*Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 1923, n°s 4 et 5 : PAGNIEZ et RAVINA, LEMIERRE, PIEDELIÈVRE et LÉVESQUE).

Mais la sérothérapie intra-articulaire est difficile à appliquer dans les articulations serrées comme le poignet (un échec de M. Auvray) ; il y a des synoviales intolérantes au sérum ; enfin, parfois, malgré la sérothérapie bien conduite, les signes locaux et généraux persistent ou même s'aggravent.

C'est alors que l'arthrotomie est à conseiller, car elle aussi peut donner d'excellents résultats (DUJARRIER, *Société de chirurgie*, 1922, n° 7 ; BEZANÇON, DUJARRIER, M.-P. WEILL, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1923, n° 11 ; LANOS, *Paris chirurgical*, 1922, n° 7).

DE L'INFLUENCE DE LA
MÉDICATION BISMUTHIQUE SUR LE REIN

PAR

le Dr F. RATHERY et Ch.-Jacques RICHARD

La nocivité des préparations bismuthiques vis-à-vis du rein a fait l'objet déjà d'un certain nombre de travaux.

Un premier groupe de faits concerne les accidents rénaux et les altérations de la glande qu'on a pu constater à la suite de l'emploi du *sous-nitrate de bismuth, soit en ingestion, soit en applications externes*. En 1829, Kerner observe un cas de mort avec anurie, à la suite de l'ingestion de 8 grammes de sous-nitrate de bismuth. En 1869, Stepanowich, après administration de citrate de bismuth ammoniacal, constate de la dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal qu'il compare à celle produite par le phosphore. En 1882, Kocher relate, chez des sujets présentant des plaies traitées avec des applications de pâte bismuthée, de l'albuminurie et de la cylindrurie ; Dalché, en 1883, fit la même constatation chez une brûlée pansée au sous-nitrate de bismuth.

D'autres observations analogues ayant été publiées [Hahne (1905), de Fourmestraux, Eggenberger (1908), Peuret (1916)], un certain nombre de travaux expérimentaux ont été effectués, concernant l'action nocive du bismuth sur le rein.

En 1886, Steinfeld et Mayer notent de l'albuminurie, à la suite de l'administration aux animaux de tartrate double de bismuth et de soude. Villejean et Dalché, en 1887, relatent des obser-

vations de néphrite bismuthique expérimentale chez le cobaye et chez le chien après injection de nitrate de bismuth : les lésions consistent en congestion avec prolifération conjonctive jeune périglomérulaire sans dégénérescence des cellules des *tubuli contorti*. Ils notent qu'une certaine quantité de bismuth se fixe dans le rein, fait qui a été vérifié ultérieurement. Pisenti, en 1888, relate une nécrose épithéliale avec néphrite interstitielle. Balzer, en 1889, utilisant une solution de citrate de bismuth et d'ammoniaque, constate, à la suite d'ingestion de doses massives, de la congestion rénale ; après l'emploi de doses progressivement croissantes, les reins sont pâles et grisâtres.

Gérard et Daunie, en 1897, ayant fait absorber au lapin un gramme de sous-nitrate de bismuth par jour, retrouvent des lésions très marquées des cellules épithéliales du rein, avec infiltration graisseuse.

Van Hæcke (1909) provoque chez le chien, à la suite de l'injection de sous-nitrate de bismuth dans l'huile de vaseline, une néphrite aiguë (néphrite épithéliale avec cytolyse légère et dégénérescence graisseuse).

Les toxicologues ont insisté sur l'importance des conditions dans lesquelles sont placés les sels de bismuth dans l'organisme ; toutes les fois que le sous-nitrate de bismuth trouve des conditions de solubilisation suffisantes, il se comporte comme les autres composés bismuthés solubles, et devient toxique (combinaison avec l'albumine, milieu alcalin).

Depuis les travaux de B. Sauton et Robert, Sazerac et Levaditi concernant l'action du bismuth sur la spirillose des poules et la syphilis, les préparations bismuthiques ont été employées dans une très large mesure dans le traitement de la syphilis. On s'est dès lors préoccupé de l'action que pouvait avoir le bismuth ainsi injecté sur le fonctionnement et la structure du rein.

La question présentait un double intérêt : il était important, tout d'abord, de savoir si le bismuth ainsi employé ne provoquait pas des altérations du rein ; d'autre part, si sa nocivité vis-à-vis d'un rein déjà atteint n'était pas moindre que celle des préparations mercurielles ou arsenicales ; on connaît toutes les incertitudes que comporte l'emploi de ces deux médicaments dans le traitement, soit des syphilitiques atteints de néphrite syphilitique, soit des mêmes malades présentant des lésions rénales antérieures à leur syphilis.

Un **premier groupe de travaux** se rapporte à des données purement cliniques.

La plupart des auteurs considèrent l'albuminurie et la néphrite bismuthiques comme exceptionnelles ; Fournier et Guénot, Lortat-Jacob et Roberti, Tzanck, J. Hubert et de Massary, Ehlers, Wallon traitent la néphrite syphilitique par le bismuth et estiment ce médicament plus maniable que le mercure et l'arsenic ; Fournier et Guénot, en présence d'une albuminurie légère, continuent le traitement ; Laubry et Bordet écrivent que « le bismuth est particulièrement indiqué, soit pour le traitement d'entretien prolongé, soit pour les aortites compliquées d'insuffisance myocardique, de déficience rénale ».

Par contre, un certain nombre de syphiligraphes ont décrit une *néphrite bismuthique* plus ou moins grave.

Clément Simon a rapporté l'observation d'un malade qui, à la suite de quatre injections bismuthiques, présenta un syndrome néphritique avec albuminurie dont il a fait, il est vrai, une albuminurie syphilitique.

P. Blum signale des cas d'albuminurie discrète, ayant cessé rapidement quand on arrêta le traitement ; l'auteur incrimine la *stomatite* comme cause de la néphrite.

Lévy-Bing ayant examiné l'urine avant et après l'injection de trépol chez 17 malades, constata dans 2 cas de l'albuminurie qui évolua de concert avec l'alternance des injections ; il existait toujours de la stomatite.

Gougerot pense que le bismuth peut léser le rein, provoquer de l'albuminurie, de la néphrite légère, et qu'il faut, pour éviter les accidents, proscrire la bismuthothérapie chez les débiles rénaux. Grenet estime que le bismuth est plus toxique pour le rein que le mercure, et la néphrite aurait, pour lui, surtout été signalée après l'emploi des sels insolubles.

Hudelo et Lacapère ont constaté de l'albumine chez des sujets traités par le bismuth. Bayet (de Bruxelles), de Bella sont du même avis.

Louste considère le bismuth comme moins facilement utilisable que le mercure et les arsenicaux, en cas de néphrite secondaire. Touraine redoute la néphrite dans la bismuthothérapie.

E. Wallon décrit, dans sa thèse, deux observations de néphrite avec grosse albuminurie sans cylindres granuleux chez des sujets atteints de stomatite intense.

Marie insiste sur l'impérieuse nécessité de contrôler de très près les urines, lors du traitement bismuthique.

Gastou estime que l'insuffisance rénale, démontrée par l'analyse chimique ou biologique des urines, contre-indique l'emploi des sels de bismuth insolubles. Il n'en serait pas de même dans les

cas de néphrite syphilitique sans insuffisance des fonctions rénales ; dans ce cas, il y aurait amélioration du taux de l'albumine. Un traitement donnant de l'albuminurie, produisant de la cylindrurie, raréfiant les urines, doit être suspendu.

Les travaux expérimentaux sont relativement très peu nombreux ; nous signalerons ceux de Pautrier avec le sigmuth : à dose toxique et mortelle de 22 centigrammes en injection intraveineuse chez un lapin de 2 kilogrammes, il provoquait une néphrite épithéliale aiguë. L'auteur ajoute qu'il existe une très large marge entre la dose toxique et la dose thérapeutique ; il ne signale donc que ce fait, c'est que le bismuth à dose toxique mortelle détermine des lésions prépondérantes au niveau du rein.

Un dernier point reste à noter, c'est la constatation de *polyurie* à la suite de l'emploi du bismuth.

Giaccomini avait signalé une augmentation de la diurèse, après absorption du sous-nitrate de bismuth. Hainon fit la même constatation avec le sous-carbonate, à la dose de 0gr,50 à 0gr,70.

Fournier et Guénot voient, dans la polyurie transitoire qui survient, l'indice d'une légère irritation rénale. Gastou a constaté soit de l'oligurie, soit de la polyurie.

L. Blum admet que le bismuth possède, comme le mercure, des propriétés diurétiques puissantes, susceptibles d'influencer les hydropisies réfractaires à tout autre traitement ; il considère cependant le médicament comme contre-indiqué en cas d'œdèmes brightiques. Le mécanisme de l'action serait identique à celui observé pour la diurèse hydrargyrique : élimination d'une urine riche en NaCl et pauvre en urée, perturbation profonde de la fonction rénale appréciable par la détermination de la constante uréo-sécrétoire.

En résumé, on peut conclure que les opinions émises concernant l'action du bismuth sur le rein sont assez contradictoires. Si nous faisons abstraction des recherches concernant les doses réellement toxiques, on peut dire que les travaux expérimentaux sont très rares ; de plus, il ne semble pas qu'une étude systématique du fonctionnement rénal, en utilisant les procédés biologiques modernes, ait été effectuée ; on s'est souvent borné à rechercher l'albumine, témoin extrêmement infidèle, comme l'un de nous l'a déjà montré avec Gesta, de l'état fonctionnel du rein.

Nous exposerons ici les résultats de nos travaux sur la question. Nous rapporterons tout d'abord nos *recherches expérimentales* sur le chien ; nous verrons ensuite le retentissement chez *l'homme* du traitement bismuthique sur le *fonctionnement du rein.*

I. — Recherches expérimentales.

Nous avons fait deux ordres de recherches chez l'animal : les unes portant sur l'étude de la *sécrétion urinaire,* à la suite de l'injection de bismuth ; les autres relatives aux *modifications histologiques du parenchyme rénal* secondaires aux mêmes injections.

Dans ces deux séries d'expériences, nous avons employé soit l'iodobismuthate de quinine, soit, plus fréquemment, l'hydroxyde de bismuth ; l'animal choisi a été le chien.

A. Étude de la sécrétion urinaire à la suite de l'injection répétée de préparations bismuthiques. — Nous avons mis des chiens à un régime fixe et avons étudié leur élimination urinaire, en ce qui concerne le volume, la densité des urines, l'excrétion de l'urée et du chlorure de sodium.

Les animaux ont été mis en expérience pendant un *long laps de temps,* l'un trois mois, l'autre un mois ; les analyses étaient faites quotidiennement. Étant donnée la difficulté qu'on éprouve à obtenir une élimination urinaire stable chez l'animal, il est indispensable de faire porter ses recherches sur un laps de temps suffisamment long et d'étudier l'élimination urinaire de l'animal avant toute injection. De plus, chez le premier animal, nous avons, à certains moments, augmenté la quantité du NaCl ingéré (25 grammes en supplément de la nourriture). Nous ajouterons que les injections de bismuth ont été faites au bout d'un temps assez long d'observation pour un des chiens : trois injections de 1/2, 1 et 2 centimètres cubes de curalués ; cette dernière dose, amena la mort de l'animal (chien de 16 kilogrammes). Les injections étaient faites toutes les semaines. Pour l'autre chien, trois injections : 1/4, 1, 1 centimètre cube toutes les semaines (chien de 8 kilogrammes).

Les deux animaux ont bien supporté les injections sans présenter d'albuminurie, sauf le premier chien, qui est mort après l'injection de 2 centimètres cubes : une légère albuminurie fut alors notée à ce moment.

Polyurie. — Nous avons constaté une légère augmentation de la diurèse le troisième et le quatrième jour après l'injection ; cette polyurie ne fut jamais très considérable, elle fut du reste inconstante et toujours tardive.

Cylindres. — Si l'albuminurie a fait défaut,

nous avons constaté cependant de la cylindrurie, sous forme de cylindres granuleux; il est vrai que nos deux chiens étant atteints de néphrite chronique, cette cylindrurie existait avant l'injection, mais elle était nettement accrue après les injections.

Urée. — On nota une élévation de l'excrétion de l'urée urinaire, qui ne fut sensible que tardivement, quatre à sept jours après l'injection ; cette azoturie ne se produisait pas toujours ; quand elle existait, on constatait souvent, mais non toujours, une élévation de la concentration de l'urine en urée, le régime étant bien entendu constant.

Chlorure de sodium. — Qu'on augmente ou non la quantité de NaCl ingéré, le résultat fut identique (1). Quatre fois, nous avons noté une légère augmentation de l'excrétion des chlorures, soit le lendemain, soit le troisième ou le quatrième jour ; il y avait, à la fois, augmentation de la concentration et augmentation de l'élimination globale ; une fois, l'excrétion chlorurée ne fut pas modifiée, une fois elle fut légèrement abaissée.

Azotémie. — Nous avons pratiqué, dans les mêmes conditions expérimentales, la recherche de l'azotémie. Avant l'injection du médicament, l'urée était à 0,37 ; le lendemain de la première injection 0,37, et après la troisième injection, 0,35; chez un autre animal, l'urée sanguine était de 0,35 avant l'injection de 2 centimètres cubes de curalues, elle était de 0,48 sept jours après l'injection.

Que conclure de ces faits?

Dans les conditions où nous nous sommes placés, l'effet du bismuth sur la sécrétion urinaire a été *peu marqué* ; on a parfois constaté, tardivement, au bout de deux à trois jours, une augmentation légère de la diurèse, une élévation de l'excrétion de l'urée et des chlorures ; ces modifications ont été, en réalité, de peu d'importance et très inconstantes.

Bien que les doses employées aient été considérables (1 centimètre cube, chez un chien de 8 kilogrammes, correspondrait à 0,125 par kilogramme, soit 8^{cc},1 pour un homme de 60 kilogrammes), le bismuth ne s'est pas montré chez le chien vraiment diurétique.

Les injections n'ont amené aucune élévation de l'azotémie.

Nous avons comparé, chez l'un de ces chiens, l'effet des injections de cyanure de mercure avec celles de bismuth. Nous avons pratiqué six injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose de 1, 3, 6 milligrammes et 1 centigramme ; deux fois seulement, avec 3 et 6 milligrammes, nous avons observé une polyurie nette ; la polyurie fut très marquée (800 centimètres cubes et 500 centimètres cubes d'augmentation); cette polyurie dura une fois deux jours ; l'excrétion d'urée et de NaCl ne fut modifiée dans aucun cas, sauf une fois où l'excrétion de NaCl fut notamment accrue (concentration et dose globale) pendant vingt-quatre heures.

Le cyanure de mercure, pas plus que le bismuth, ne semble avoir provoqué de *diurèse véritable* d'une façon constante ; une polyurie très nette et beaucoup plus élevée que pour le bismuth a cependant été notée deux fois, elle affectait presque exclusivement l'élimination aqueuse.

Les reins des animaux ont été examinés histologiquement : ils présentèrent tous les deux une néphrite chronique très nette, qu'il est difficile de mettre sur le compte du médicament injecté ; il s'agissait d'une sclérose rénale accusée sans lésions de néphrite aiguë. Nous avons recherché d'une façon plus précise les réactions histologiques du rein, au point de vue expérimental.

B. **Étude anatomo-pathologique.** — Tout histo-physiologiste connaît la fréquence des altérations rénales des chiens de la fourrière ; afin d'éviter toute cause d'erreur pouvant faire imputer au médicament employé les lésions constatées, nous avons opéré de la façon suivante :

Le chien était néphrectomisé d'un côté, et ce premier rein examiné histologiquement ; on pratiquait ensuite une série d'injections d'hydroxyde de bismuth.

CHIEN 229. — *Poids* : 10 kilogrammes ; pas d'albuminurie.

Néphrectomie du rein droit par la voie lombaire.

Le 5 mai, injection intramusculaire de 2 centimètres cubes d'hydroxyde de bismuth (curalues).

7 mai : légère albuminurie.

8 mai : légère albuminurie.

9 mai : pas d'albumine.

15 mai : injection de 1 centimètre cube et demi de curalués.

16 mai : pas d'albumine.

19 mai : injection de 1 centimètre cube et demi de curalués.

20 mai : pas d'albumine.

24 mai : pas d'albumine. On sacrifie l'animal et on examine le deuxième rein (rein gauche).

Rein droit : *très scléreux*, pas de lésions de néphrite aiguë.

Rein gauche : aucune différence avec le droit, pas de lésions épithéliales ni d'infiltration embryonnaire.

CHIEN 230. — *Poids* : 9 kilogrammes; pas d'albuminurie.

8 mai : néphrectomie droite. Injection de 2 centimètres cubes de curalues intramusculaire.

9 et 10 mai : pas d'albumine.

15 mai : Pas d'albumine. L'animal est sacrifié.

Rein droit : normal.

(1) Toutes proportions gardées, bien entendu, en ce qui concerne la quantité globale éliminée, celle-ci étant plus forte à la suite de l'ingestion de doses massives de sel, sans que l'injection de bismuth intervienne.

Rein gauche : normal.

CHIEN 232. — *Poids* : 10 kilogrammes.

9 mai : pas d'albuminurie.

Néphrectomie droite.

Injection de 2 centimètres cubes de curalues intra-musculaire.

11 mai : pas d'albuminurie. Le chien est sacrifié.

Rein droit : très sclérosé ; néphrite chronique typique.

Rein gauche : aucune différence avec le rein droit.

En résumé, nous n'avons constaté chez *aucun de nos animaux* de lésions pouvant être imputées à l'injection du bismuth.

Les doses employées ont été cependant très élevées ; les animaux ont été sacrifiés un temps variable après l'injection, temps suffisant pour permettre à la substance expérimentée de produire son effet.

Les reins ont été fixés à la fois au Van Gehuchten, au Laguesse J et au Bouin ; ils ont été colorés à l'hématoxyline ferrique, fuchsine acide, au Galeotti, et à l'hémaloxyline-éosine. Nous sommes autorisés, étant données les précautions prises, néphrectomie préalable et fixations multiples, à affirmer qu'une lésion de l'organe n'a pu passer inaperçue ; nous noterons que, dans aucun cas, nous n'avons constaté de dégénérescence graisseuse.

Enfin, fait intéressant, deux de nos animaux présentaient de la néphrite chronique très nette, avant l'injection ; leurs reins étaient donc tout particulièrement sensibles à toute adultération.

Nous noterons enfin que, dans aucun cas, nous n'avons constaté les figures pouvant se reporter à une *excitation de la diurèse* ; l'hypersécrétion rénale se manifeste histologiquement par des modifications de structure que nous avons étudiées il y a plus de vingt ans, avec Lamy et Meyer : le calomel les donne quelquefois, le bismuth ne nous les a jamais fournies.

II. — Recherches cliniques.

Méthodes d'examen. — Chacun des malades qui ont fait l'objet de nos investigations a été étudié de la façon suivante.

Avant l'injection, on pratiquait un ou plus souvent deux et trois examens comportant :

a. La recherche de l'azotémie ;

b. La constante uréo-sécrétoire ;

c. L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine ;

d. La recherche de l'albumine :

e. La recherche du volume des urines.

On pratiquait une série d'injections (deux ou trois), puis on faisait à nouveau les recherches précédentes.

On continuait une nouvelle série, puis de nouveaux examens, etc., etc.

Certains de nos malades ont eu jusqu'à cinq séries de six à huit injections réparties sur plusieurs mois.

Nous ne rapporterons pas ici nos résultats *in extenso* (1). Nous les résumerons de la façon suivante (16 malades).

I. *Volume des urines* : Nous avons, chez quelques malades, constaté une légère élévation du volume des urines ; mais cette augmentation de la diurèse était loin d'être constante ; l'état antérieur du fonctionnement rénal semblait être sans influence sur l'apparition de celle-ci.

II. L'albuminurie, quand elle n'existait pas avant l'injection, n'apparaissait pas dans la suite.

III. Quant à l'azotémie, à la constante uréo-sécrétoire et à l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, nous pouvons les analyser de la façon suivante :

1° Deux de nos malades présentaient, avant l'injection, une constante, une azotémie et une élimination de phénolsulfonéphtaléine normales. Celles-ci *n'ont pas été modifiées par les injections.*

2° Nos 14 autres malades présentaient avant l'injection des *troubles très nets du fonctionnement rénal.*

a. Six ont accusé une aggravation légère de leur fonctionnement rénal.

Noms.	Azotémie.		K.		Phénolsulfonephtaléine.	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
Mme P	0,80	1,01	0,13	0,23	30	10
Mme Dab....	0,57	0,71	0,11	0,18	35	20
Mme P	0,43	0,47	0,10	0,19	45	35
Mme Po	0,55	0,86	0,10	0,11	45	15
M. C	0,58	0,48	0,10	0,12	45	40
M. F.......	0,32	0,45	0,065	0,099	55	45

b. Trois ont conservé un *fonctionnement rénal identique* avant et après.

c. Cinq ont présenté une *amélioration très nette* dans ce fonctionnement.

Noms.	Azotémie.		K.		Phénolsulfonephtaléine.	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
Mme G	0,47	0,34	0,13	0,09	35	45
Mme L.....	0,53	0,41	0,10	0,079	40	55
Mme G	0,32	0,32	0,11	0,084	40	50

CONCLUSIONS. — Les injections de préparations bismuthiques insolubles chez l'animal ne semblent pas provoquer de lésions de néphrite aiguë, même lorsque ces injections sont faites à fortes doses et lorsque le rein a été antérieure-

(1) Ils seront rapportés *in extenso* dans la thèse de l'un de nous.

ment atteint. Cependant l'existence d'une accentuation passagère de la cylindrurie (cylindres granuleux) chez des animaux en présentant avant l'injection, indique que le rein a été touché.

D'une façon générale, le chien ne semble pas présenter de *lésions rénales marquées* à la suite d'injections même répétées de bismuth. De même, les modifications du fonctionnement rénal (volume, azotémie, chlorures) sont peu marquées.

Chez l'homme, même lorsqu'il s'agissait de malades présentant antérieurement un fonctionnement rénal défectueux, nous n'avons jamais *constaté d'accidents graves*; il est vrai que nous n'avons jamais injecté de sujets présentant une azotémie de 1 gramme et au-dessus.

Il semble que certains sujets présentent une susceptibilité spéciale pour le bismuth, en ce qui concerne leur fonctionnement rénal, tandis que d'autres n'accusent aucune aggravation du trouble portant sur les fonctions du rein; dans certains cas, même, l'amélioration de celle-ci fut très nette.

On peut se demander s'il ne s'agissait pas alors, dans ce dernier cas, de lésions réellement spécifiques et réparables, sur lesquelles le traitement antisyphilitique pouvait avoir de l'action, tandis que chez les autres malades l'altération glandulaire était définitive, ou ne présentait aucun rapport pathogénique direct avec la syphilis.

Tout en restant très prudent dans nos conclusions, nous dirons que si un fonctionnement rénal défectueux ne contre-indique pas, *à priori*, la cure bismuthique, celle-ci doit être très surveillée; elle peut aggraver nettement ce fonctionnement chez certains ou même l'améliorer chez d'autres. Le même fait se retrouve en ce qui concerne le mercure et les arsenicaux; pour ces agents médicamenteux, comme pour le bismuth, aucune règle fixe ne peut être émise, il semble s'agir toujours de cas d'espèces.

LES HÉMORRAGIES DE LA NÉPHROTOMIE

Bernard FEY
Prosecteur à la Faculté.

Le gros danger de la néphrotomie réside dans les hémorragies que l'on observe de façon constante, au cours et dans les suites de cette opération, et qui peuvent, par leur abondance, constituer une complication mortelle. Nous voudrions passer en revue ces différentes hémorragies, préciser, dans la mesure du possible, leurs causes, et voir par quels moyens on peut les éviter ou les combattre.

Nous en distinguerons trois variétés :

1° Les *hémorragies au cours de l'opération*, dues à l'incision du parenchyme rénal;

2° Les *hémorragies primitives*, liées à l'insuffisance de l'hémostase de cette incision;

3° Les *hémorragies secondaires*, de cause beaucoup plus obscure, vraisemblablement en rapport avec la production d'*infarctus* dans le rein néphrotomisé; ces dernières hémorragies étant de beaucoup les plus importantes, les plus graves, les plus difficiles à combattre.

I. Hémorragies au cours de l'opération. — Aussitôt le rein incisé, on voit monter un flot de sang, mi-veineux, mi-artériel, qui noie complètement la brèche rénale; on éponge, mais, sitôt la compresse enlevée, l'hémorragie est déjà reproduite, sans qu'on ait eu le temps ni d'apprécier l'état anatomique du parenchyme, ni de voir les calculs situés dans les cavités du rein. Abondante, cette hémorragie gêne considérablement l'opérateur, et peut devenir inquiétante si elle se prolonge.

Il y a d'ailleurs, dans son abondance, des variations notables; les reins sains, à plus forte raison les reins congestifs, saignent beaucoup; d'autres, au contraire, scléreux, ne donnent qu'un suintement modéré. C'est le cas, notamment, de ces reins distendus par de gros calculs, dont la zone corticale est réduite à une mince coque scléreuse. Nous ne parlons ici, bien entendu, que de l'intensité immédiate de l'hémorragie, faisant au contraire toute réserve sur sa prolongation.

La cause de ces hémorragies est évidente. Le rein est un organe extrêmement vasculaire, à tension artérielle élevée; le fait même d'inciser son parenchyme ouvre fatalement de nombreux vaisseaux qui saignent.

Comment pouvons-nous lutter contre elle? De

deux façons : d'abord en choisissant une incision rénale qui ouvre le moins possible de vaisseaux importants ; ensuite en suspendant cette hémorragie pendant le temps nécessaire aux manœuvres intrarénales, par une hémostase temporaire.

Le point le plus favorable pour inciser le rein est la zone exsangue. Le rein est irrigué par deux systèmes artériels distincts ; l'un, *antérieur*, plus développé, est constitué par les branches antérieures, prépyéliques, d'où naît en général l'artère du pôle supérieur ; il irrigue toute la partie antérieure et le pôle supérieur de la glande ; l'autre, *postérieur*, formé par l'artère rétropyélique, d'où naît, de façon inconstante, l'artère du pôle inférieur, irrigue la partie postérieure et le pôle inférieur. Ces deux systèmes, constitués par des artères terminales, n'échangent entre eux aucune anastomose. Il en résulte, à leur jonction, une zone dite, avec quelque exagération, exsangue, où l'on ne rencontre que des artères grêles, que des ramifications terminales. Cette zone exsangue ne répond pas exactement au bord externe du rein, mais à une ligne qui passe à un bon centimètre en arrière de celui-ci. Cette ligne n'est pas droite, elle est contournée en S italique, laissant le pôle supérieur dans la valve antérieure, le pôle inférieur dans la valve postérieure. De là, la zone exsangue se dirige vers le hile du rein, non pas parallèlement aux faces de l'organe, mais suivant un plan oblique en dedans et en avant par rapport à elles. C'est ce plan que doit suivre l'incision, pour ménager, autant que possible, les grosses artères du rein.

Un second moyen de ménager ces vaisseaux est, évidemment, de réduire la longueur de l'incision ; mais il y a là deux écueils à éviter. Il faut inciser assez pour pouvoir extraire le calcul à ciel ouvert, sans arracher ni dilacérer le parenchyme, ce qui produirait des dégâts plus graves que la section nette. Mais il y a aussi grand avantage à ne pas inciser plus qu'il n'est strictement nécessaire. Tous les chirurgiens tendent à abandonner la grande néphrotomie bivalve, qui ouvre le rein d'un pôle à l'autre, et pratiquent des incisions limitées et en bonne place, c'est-à-dire au niveau du calcul, s'il est repéré ou qu'on le sente à travers le parenchyme ; lorsqu'il s'agit, au contraire, de le repérer et d'explorer le rein, on pratique l'incision à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur, de façon à pénétrer directement dans le grand calice inférieur.

Ainsi exécutée, la néphrotomie saigne moins, mais elle saigne encore de façon appréciable et l'on serait encore gêné si l'on ne possédait un moyen simple et efficace de faire l'*hémostase temporaire* par compression du pédicule rénal. Celle-ci peut être obtenue de différentes façons ; ou bien, c'est le chirurgien lui-même qui comprime le pédicule en extériorisant le rein de sa main gauche, tandis que sa main droite palpe et incise ; ou bien, au contraire, c'est l'aide qui maintient le rein, en opposant sur les deux faces du pédicule l'index et le médius de ses deux mains en supination et provoque l'hémostase par simple rapprochement des doigts ainsi disposés. On peut encore recourir à l'élégant procédé de la compresse (Marion) enroulée autour du pédicule et par l'intermédiaire de laquelle l'aide maintient le rein extériorisé. On se rend ainsi complètement et facilement maître de ces hémorragies au cours de la néphrotomie, mais il ne s'agit là, bien entendu, que d'une hémostase purement temporaire.

II. **Hémorragies primitives par insuffisance d'hémostase définitive.** — Une fois le calcul enlevé, l'hémostase temporaire doit être remplacée par une hémostase définitive. Lorsque celle-ci est insuffisante, on peut observer des hémorragies, les unes externes, par la plaie qu'il est toujours prudent de drainer pour cette raison même, les autres internes, hématuries.

A vrai dire, si les premières peuvent être évitées par une hémostase parfaite, il n'en est pas de même des hématuries, qui sont constantes après toute néphrotomie. Il est constant que, dans les deux ou trois premiers jours après celle-ci, les urines soient nettement sanglantes. Cette hématurie reste généralement discrète et s'atténue progressivement pour disparaître vers le quatrième ou cinquième jour. Il n'y a là rien qui doive inquiéter. Mais, dans certains cas, cette hématurie devient beaucoup plus abondante et plus grave, au point même de mettre la vie du malade en jeu, et cela par hémostase définitive insuffisante. C'est pourquoi celle-ci doit être pratiquée avec le plus grand soin à la fin de l'intervention. Elle doit porter sur les tranches du parenchyme rénal incisé, et sur les autres vaisseaux qui ont pu être blessés par l'extériorisation du rein ou son incision, notamment sur les vaisseaux du hile qui ont pu être atteints dans le sinus.

La tranche parenchymateuse sera hémostasiée par un affrontement exact des lèvres de l'incision, et cet affrontement est difficile à exécuter. On a affaire, en effet, à un tissu mou, friable, se laissant couper très facilement. Seule, la capsule offre aux fils une certaine résistance, alors qu'il s'agit d'obtenir un affrontement exact et rigoureux de toute la surface de section et sur toute sa hauteur. Il faut se servir de gros catgut qui coupe

moins, et avoir soin d'arrêter la striction au moment précis où les lèvres sont accolées. Il faut surtout passer les fils loin, en plein parenchyme, au delà de l'équateur du rein, de manière à prendre en masse et largement les deux valves. Deux ou trois points profonds suffisent en général à obtenir ce résultat. On complétera, s'il le faut, par une seconde rangée de fils plus superficiels, passés dans l'intervalle de points profonds. et l'on n'abandonnera le rein qu'après s'être assuré que la suture est absolument étanche. Si ce résultat ne peut être obtenu, on n'hésitera pas à tamponner avec une mèche laissée à demeure.

Cette suture, nécessaire et inévitable, n'est d'ailleurs pas sans présenter de sérieux inconvénients. Le rein est généralement plus ou moins infecté ; chaque point de catgut constitue un corps étranger qui peut être le point de départ de petits abcès parenchymateux. Le passage de l'aiguille dans ce tissu vasculaire peut blesser une artère importante et déterminer la formation d'infarctus ; nous aurons à y revenir. Si l'on ne serre pas suffisamment les fils, l'hémostase n'est pas obtenue ; si on les serre trop, ils coupent et peuvent, en agissant comme une ligature médiate, déterminer la nécrose d'une partie du rein. Israël et Kocher ont insisté sur ce point.

C'est pour éviter ces inconvénients, que tant de techniques ont été proposées (récemment technique de Pappa) ; aucune d'elles n'est pleinement satisfaisante.

Signalons encore la possibilité de blessure de vaisseaux au niveau du hile, dans le sinus du rein. Il est rare, en effet, que l'incision de la néphrotomie aboutisse directement aux calices. En général, on arrive d'abord dans le sinus du rein et c'est à travers celui-ci que le calice est incisé. On fait, en quelque sorte, une pyélotomie transrénale et trans-sinusale. Or, ce sinus contient les vaisseaux du rein qui vont pénétrer dans le parenchyme et l'un d'eux peut être blessé, d'où hémorragie externe et surtout interne. M. le professeur Legueu a publié un cas où la blessure d'un de ces vaisseaux avait déterminé une hématurie tellement abondante, qu'il dut pratiquer d'urgence, le soir même, une néphrectomie.

L'hémostase semble parfaite ; on rentre le rein et on draine la plaie lombaire ; toute crainte n'est cependant pas écartée quant à ces hémorragies par insuffisance d'hémostase. Une observation de Périneau montre que, par ce mécanisme, peuvent encore se produire des hémorragies retardées. Dans ce cas, l'hémorragie, externe et vésicale, débuta brusquement douze jours après la néphrotomie ; on rouvre la plaie, on tombe sur un hématome périrénal et l'on retrouve les deux valves du rein largement ouvertes, avec, au centre, une artère qui saigne en jet. Ligature. Guérison. Que s'était-il passé? Il est probable que l'uretère ayant été bouché par un caillot, le sang et l'urine s'étaient accumulés sous pression dans le bassinet et avaient ainsi provoqué la désunion de la suture par poussée de dedans en dehors. C'est pour éviter cet accident, que l'on a recommandé de vérifier, au cours de la néphrotomie, la perméabilité de l'uretère, et, surtout, de drainer systématiquement le bassinet. Cette manière de faire n'est d'ailleurs pas universellement adoptée ; sans doute, la présence d'un gros drain, non perforé, dans la plaie rénale n'empêche pas l'hémostase immédiate ; sans doute défend-elle la suture contre l'hypertension du bassinet ; mais le contact prolongé du drain détermine une certaine nécrose superficielle du parenchyme et lorsque, vers le quatrième jour, on veut enlever ce drain, on peut déterminer une reprise de l'hémorragie, aussi grave que primitivement, puisqu'on a cité des cas d'hémorragie mortelle. Si bien que ce n'est pas au point de vue de l'hémostase qu'il faut drainer, mais seulement si la dilatation et l'infection du bassinet en fournissent l'indication.

Nous voyons, en résumé, que l'insuffisance d'hémostase définitive peut provoquer des hémorragies, *primitives* au point de vue pathogénique, le plus souvent *immédiates*, mais quelquefois aussi *retardées*, au point de vue clinique.

III. **Hémorragies secondaires**. — Nous arrivons, maintenant, à une troisième catégorie d'hémorragies, beaucoup plus graves et plus angoissantes, parce que, dans l'ignorance où nous sommes de leur véritable cause, nous ne possédons guère de moyen efficace pour les éviter et les combattre. Elles ne sont liées ni à une imperfection opératoire, ni à un état appréciable spécial du rein ; elles sont toujours très abondantes et mettent la vie du malade en danger.

Leurs modalités sont extrêmement nombreuses Il y en a qui débutent tôt, vers le deuxième ou troisième jour, sans transition avec l'hématurie normale du début. D'autres n'apparaissent que vers le dixième ou quinzième jour, après une longue période d'urines claires. Les unes débutent brutalement, avec coliques, phénomènes syncopaux ; d'autres sont insidieuses. Elles peuvent être continues ou intermittentes, se produisent deux ou trois jours, cessent, et recommencent de plus belle. Après un certain temps, elles peuvent s'arrêter, sans raison connue, ou bien elles vont durer interminablement et tuer le malade par anémie aiguë.

Leur cause exacte nous échappe. Il y a cependant

un fait intéressant qui a été mis en évidence par M. le professeur Legueu. Ayant été forcé, par ces hémorragies, de pratiquer un certain nombre de néphrectomies secondaires, il a pu constater que tous ces reins (exception faite d'un cas qui relevait d'une blessure d'un vaisseau du sinus : hémorragie primitive) présentaient une lésion commune : *un infarctus*, c'est-à-dire un territoire nécrosé par ischémie. Cet infarctus apparaît comme une tache blanche ou jaune, plus rarement violette, entourée d'un liséré congestif ; ses dimensions varient, depuis certains infarctus microscopiques disséminés sur les lèvres de la néphrotomie, jusqu'au gros infarctus occupant tout un pôle de la glande.

La production de cet infarctus est d'ailleurs facile à comprendre. Nous avons vu combien souvent les artères sont blessées par la néphrotomie. Il suffit de se rappeler que toutes les artères du rein sont des artères à type terminal, pour comprendre la nécrose fatale du territoire correspondant. Mais ce n'est pas tout ; et à côté de cette cause, il y en a une autre qui s'est montrée au moins aussi fréquente, c'est la rupture ou l'arrachement d'une artère anormale. On sait la fréquence de ces branches artérielles anormales, que l'on rencontre environ une fois sur cinq reins examinés ; variables dans leur origine, elles abordent directement le parenchyme, sans pénétrer dans le hile, aboutissant, tantôt à une face, tantôt au pôle inférieur, beaucoup plus souvent au pôle supérieur du rein. Lorsque, pour pratiquer une néphrotomie, on extériorise le rein, ces artères, peu élastiques, se rompent lorsque la main dégage, à l'aveugle, le pôle supérieur. Quelquefois ces artères rompues saignent et il faut les lier ; beaucoup plus souvent, elles se rétractent, ne saignent pas et leur rupture passe complètement inaperçue. Dans ces deux cas, la conséquence est la même ; ces artères anormales sont, au même titre que les autres artères du rein, à type terminal et leur ligature ou leur rupture entraîne la nécrose du territoire correspondant, souvent assez étendu.

Tous les reins, néphrectomisés pour hémorragie secondaire après néphrotomie, présentent donc un infarctus, et cependant, on peut citer de nombreux infarctus du rein qui n'ont déterminé aucune hémorragie. On admet, en effet, que l'infarctus est presque fatal après toute néphrotomie ; or, l'hémorragie secondaire y est heureusement une complication relativement assez rare. M. Legueu cite un cas où, explorant un rein, il avait rompu une artère polaire supérieure ; il vit immédiatement le pôle supérieur se décolorer par ischémie ; aucune hémorragie ne survint dans la suite. Plusieurs chirurgiens, opérant des hydronéphroses, ont trouvé des polaires inférieures, sur lesquelles se coudait l'uretère ; ils ont sectionné ces artères ; ils ont donc fatalement créé un infarctus et ils n'ont observé aucune hémorragie. M. Marion et d'autres chirurgiens pratiquent systématiquement des pyélotomies élargies ; ils sectionnent fatalement et lient l'artère rétropyélique ; ils n'ont jamais signalé d'hématurie.

Il n'en reste pas moins vrai que ces reins néphrectomisés pour hématurie secondaire présentent un infarctus et que c'est au pourtour de celui-ci que se voit le maximum des lésions hémorragiques. Il est donc naturel de penser que l'infarctus joue un rôle dans la production de ces hémorragies secondaires. Par quel mécanisme et dans quelles conditions? C'est un point qui reste absolument obscur. Il est vraisemblable qu'un autre facteur intervient : topographie de l'infarctus? état antérieur du rein? infection?

Quoi qu'il en soit, il est logique de penser que nous empêcherions la production de ces hémorragies secondaires, si nous arrivions à éviter la formation d'infarctus. Ce n'est malheureusement pas toujours possible. Il faut cependant tâcher de respecter le plus possible les artères du rein, ne pratiquer l'incision du rein que dans la zone exsangue et s'efforcer d'éviter la rupture d'artères anormales au cours de l'extériorisation du rein. Ces deux conditions sont, nous le savons, bien difficiles à réaliser.

Une fois l'hémorragie secondaire déclarée, nous nous trouvons presque complètement désarmés. Il faudra, bien entendu, mettre en œuvre tous les traitements anti-hémorragiques (anthéma, hémostyl, etc.) ; mais il n'y a, en somme, qu'un seul traitement véritablement et sûrement efficace, c'est la néphrectomie secondaire.

Malheureusement, le rein que l'on enlève ainsi est un rein qui a encore une valeur fonctionnelle satisfaisante, sans quoi la néphrectomie aurait été pratiquée d'emblée, et préférée à la néphrotomie. C'est donc un sacrifice toujours considérable et quelquefois désastreux, si le rein du côté opposé est déficient. C'est le traitement de nécessité, d'urgence, le seul capable de sauver, dans certains cas, le malade qui va mourir d'hémorragie ; mais on ne se résoudra à cette extrémité que contraint et forcé. Toute la difficulté consiste à savoir choisir son moment, à savoir quand la néphrectomie devient inévitable. On espère toujours que l'hémorragie va s'arrêter ou s'atténuer, et cependant il faut savoir opérer alors que le malade est encore en état de supporter l'intervention avec chances de succès.

DE LA SIGNIFICATION DE LA CONSTANTE URÉO-SÉCRÉTOIRE EN VUE DU DIAGNOSTIC ET DU PRONOSTIC POST-OPÉRATOIRE

PAR

H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL et M. LEBERT

Depuis que L. Ambard a fait connaître, en 1911, les lois dont la constante uréo-sécrétoire est l'expression, des recherches ont été entreprises à la clinique des voies urinaires afin de préciser la valeur diagnostique de cet indice ainsi que la signification qu'il peut comporter en vue du pronostic post-opératoire. Ces recherches ont été exposées déjà dans différents articles ou communications (1) ; aussi nous bornerons-nous à en rappeler ici les conclusions les plus générales.

I. **Signification diagnostique de la constante.** — Toutes les données expérimentales et cliniques montrent que la constante uréo-sécrétoire permet de déterminer avec une rigoureuse précision la *valeur fonctionnelle des reins, au moment où l'examen est effectué.*

Tandis que les procédés d'exploration qui étaient en usage avant son apparition permettaient seulement de dire d'un rein qu'il était : bon, médiocre, ou mauvais, la constante permet de déterminer d'une manière incomparablement plus précise l'ordre de grandeur de l'activité rénale du patient, relativement à celle d'un sujet normal, prise comme unité.

Voici la série des calculs très simples qui permettent de faire cette détermination : supposons que nous ayons trouvé chez un sujet donné une constante de 0,140 ; nous effectuerons les trois opérations suivantes :

1° Nous divisons la constante trouvée par la constante normale : 0,070.

Dans le cas actuel, le résultat de cette division est égal à 2.

2° Nous élevons le chiffre ainsi trouvé au carré : soit donc 4 dans le cas présent.

3° Nous divisons le chiffre correspondant au rendement fonctionnel des reins d'un sujet normal, pris ici comme unité (soit donc 1) par le carré obtenu :

Dans l'exemple choisi, on divisera 1 par 4, ce qui donne 0,25.

Le rendement fonctionnel des reins d'un sujet dont la constante est 0,140 est donc égal à 25 p. 100 de celui d'un sujet normal.

Une précision de cet ordre est à l'heure actuelle l'apanage de la constante à l'exclusion des autres modes d'exploration en usage.

Supposons que nous fassions l'expérience suivante : nous remettons un sujet normal à divers explorateurs, dont l'un déterminera la constante uréo-sécrétoire du sujet, tandis que les autres effectueront les diverses épreuves qui ont été proposées pour la détermination de la valeur fonctionnelle des reins. Ceci fait, nous enlevons l'un des reins du patient, ce qui a pour effet de *diminuer de moitié* l'activité sécrétoire du sujet. Sans les avertir de la nature de l'opération qui a été effectuée, remettons à nouveau le sujet entre les mains des mêmes explorateurs, en leur demandant de préciser la nature de la mutilation infligée au patient : celui-là seul qui aura déterminé la constante avant et après l'intervention pourra affirmer qu'elle a consisté dans une néphrectomie.

Sans doute l'expérience n'a-t-elle pas été effectuée sous une forme aussi saisissante, mais l'ensemble des recherches que nous avons poursuivies avant et après néphrectomie, chez des sujets ayant subi les explorations fonctionnelles les plus variées, est aussi démonstratif, et nous autorise à parler comme si l'expérience schématique dont il vient d'être question avait été effectivement réalisée, et à considérer la constante comme le procédé le plus précis dont nous disposions en clinique pour déterminer le rendement fonctionnel des reins.

***

Est-ce à dire que l'on puisse recourir à la constante dans toutes les conditions que nous offre la clinique pour déterminer la valeur fonctionnelle des reins? Assurément non. Il est en effet deux ordres de cas dans lesquels on ne devra pas déterminer la constante uréo-sécrétoire. Ces deux ordres de cas sont les suivants :

1° **On ne recherchera pas la constante dans tous les cas où il existe une oligurie très prononcée** (cardiopathies à la phase asystolique, grands œdémateux, diverses variétés d'oligo-anurie et notamment anurie post-opératoire, etc.).

On renoncera à cette recherche parce que l'on risque, dans ces cas, de calculer *une constante qui*

(1) F. LEGUEU et H. CHABANIER, Étude critique de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire (*Presse médicale*, n° 20, 8 avril 1918). — H. CHABANIER, Séance du 7 octobre 1920, p. 262, des Procès-verbaux et mémoires du *XXe Congrès français d'urologie*. — H. CHABANIER, R. MARQUÉZY et A. DE CASTRO-GALHARDO, La crise d'hyperazotémie (*Presse médicale*, 25 juin 1921, et *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, 1922, n° 2). — F. LEGUEU et H. CHABANIER, Éléments du pronostic post-opératoire (*Soc. franç. d'urologie*, séance du 5 juillet 1920, bull. n° 7, p. 184).

n'existe pas. La constante peut, en effet, ne pas exister dans ces divers états, lorsque le degré d'oligurie est tel que la concentration de l'urée dans l'urine atteigne la valeur qui caractérise la *concentration maxima* du sujet considéré. Dès lors, si l'oligurie persiste, la concentration uréique demeurant fixe, l'un des facteurs qui interviennent dans le calcul de la constante se trouve en quelque sorte bloqué ; de ce fait les lois établies par Ambard cessent de jouer : il n'y a plus de constante.

Chaque fois que chez un sujet oligurique on verra la concentration de l'urée demeurer fixe ou même s'abaisser, tandis que le taux de l'azotémie augmente progressivement, on peut tenir pour assuré que la concentration de l'urée dans l'urine représente à chaque moment la concentration maxima des reins du sujet considéré, et *l'on renoncera à établir sa constante qui dans ces conditions n'existe pas.*

2° On ne recherchera pas, non plus, la constante des sujets dont l'azotémie est supérieure à un gramme.

Tout d'abord parce qu'elle ne nous apprend alors rien de plus que l'azotémie elle-même : chez les sujets dont l'azotémie est supérieure à 1 gramme, nous savons en effet que la valeur fonctionnelle des reins est inférieure à 10 p. 100 de celle d'un sujet normal. La constante nous apprendrait que ce rendement est égal exactement à 8 p. 100 ou à 6 p. 100 : dans de semblables ordres de grandeur un pareil degré de précision n'est vraiment pas d'un grand intérêt.

Mais il y a plus : on ne doit pas faire de constante lorsque l'azotémie est supérieure à 1 gramme parce que, *dans ce cas encore, il se peut que la constante n'existe pas*. Il arrive, en effet, fréquemment que les grands azotémiques, tout en n'étant pas au sens courant du mot des oliguriques, sont cependant ce que l'on peut appeler des *oliguriques relatifs*. Ce qui veut dire que leur volume urinaire, tout en étant quelquefois abondant, est en réalité insuffisant, si bien que ces malades se trouvent obligés d'éliminer l'urée à la *concentration maxima* qui caractérise la valeur qualitative de leurs reins. Dans ces conditions, et pour les mêmes raisons que dans le cas précédent, *il n'y a plus de constante.*

Ces deux ordres de cas mis à part, on recherchera la constante uréo-sécrétoire systématiquement lorsque l'on voudra déterminer la valeur fonctionnelle des reins, et les faits montrent que cette recherche est suffisante pour nous éclairer sur l'état fonctionnel de ces organes.

***

Nous n'avons pu lire sans étonnement que certains auteurs considèrent comme indispensable de vérifier les données de la constante par celles de l'azotémie. Cette conception est vraiment singulière : si, en effet, la constante uréo-sécrétoire a réellement la signification bien définie que nous lui avons attribuée, et que ces mêmes auteurs semblent lui accorder également, on ne voit pas ce que peut lui ajouter la prise en considération d'un facteur qui, toutes choses étant égales en ce qui concerne la valeur fonctionnelle des reins, est susceptible de varier dans des proportions considérables sous l'influence des seules variations de la teneur du régime en aliments azotés.

Nous avons dit au début de cet article que la constante permet de déterminer avec précision la *valeur fonctionnelle des reins*, ce qui revient à dire qu'elle permet d'évaluer l'intensité de la *lésion fonctionnelle* de ces organes.

Mais nous devons ajouter, pour éviter toute équivoque, qu'*elle ne mesure pas le degré de la lésion anatomique*. Si l'on compare la constante à l'importance de la lésion anatomique, on constate, en effet, qu'il n'existe pas de parallélisme formel entre ces deux éléments : on devra donc éviter de raisonner trop anatomiquement sur une constante, et lorsque l'on est amené à le faire, avoir présente à l'esprit la relativité d'un semblable raisonnement.

C'est dans cet esprit, en particulier, que l'on doit envisager le *diagnostic de localisation sur la constante uréo-sécrétoire* proposé récemment par M. Legueu.

Pour mieux préciser comment M. Legueu envisage cette question, nous prendrons un exemple concret. Supposons que l'ensemble des symptômes cliniques présentés par un sujet permette d'affirmer qu'il est atteint de tuberculose rénale, sans qu'il existe d'indications pouvant servir de base à une localisation. Supposons encore que cette localisation soit impossible parce que tout cathétérisme urétéral est impraticable (vessie de capacité très faible, orifices urétéraux impossibles à trouver au milieu de lésions vésicales diffuses, etc.).

Dans ces conditions, M. Legueu détermine simplement la *constante uréo-sécrétoire globale* dont il tire le parti suivant :

Supposons que l'on ait trouvé une constante inférieure à 0,100. M. Legueu, se basant sur ce certain degré de parallélisme qui existe entre l'état anatomique et l'état physiologique, raisonne alors comme il suit : La constante étant

inférieure à 0,100, on sait que la valeur fonctionbelle des reins représente plus de 50 p. 100 de la valeur fonctionnelle des reins d'un sujet normal. Si donc, faisant une lombotomie exploratrice, nous tombons sur un rein présentant des lésions tuberculeuses très accentuées (une grosse pyonéphrose tuberculeuse par exemple), nous pouvons tenir pour certain que les 50 p. 100 de valeur fonctionnelle restants sont tout entiers fournis par l'autre rein, ou, en d'autres termes, que cet autre rein est normal, ou du moins très peu lésé. Voilà en quoi consiste le diagnostic de localisation sur la constante.

Sans doute cette méthode comporte-t-elle de nombreux aléas : d'abord il est très délicat d'apprécier à la main et à la vue l'état anatomique des reins. Par ailleurs, il peut arriver que le rein lésé présente en même temps de l'hypertrophie fonctionnelle compensatrice. Enfin, il est encore possible que le rein opposé soit atteint de néphrite scléreuse banale.

Tout cela, M. Legueu le sait très bien, et il n'ignore pas toute la difficulté d'une semblable méthode, mais nous voyons en sa faveur un argument capital : c'est que dans certains cas c'est la seule méthode applicable pour fixer le diagnostic opératoire. Nous avons eu l'occasion de voir des sujets suivis depuis assez longtemps par d'excellents urologistes qui restaient dans l'expectative, dans l'impossibilité où ils se trouvaient de faire un diagnostic de localisation. Or ces sujets ont pu être opérés avec un plein succès en prenant pour base du diagnostic la valeur de la constante uréo-sécrétoire.

La technique proposée par M. Legueu, si elle est une méthode d'exception, n'en est donc pas moins, en dépit de toutes ses difficultés, une méthode d'un haut intérêt, puisqu'elle permet d'étendre les applications de la néphrectomie.

Ce cas très spécial de la néphrectomie sur la constante mis à part, on devra demander avant tout à la constante des renseignements d'ordre fonctionnel, renseignements qu'elle donne avec une précision jusqu'alors jamais atteinte.

On devra de plus savoir que les renseignements que donne la constante sont valables uniquement pour le moment même où la constante est évaluée, et que celle-ci n'engage nullement l'avenir. Ce dernier ordre de considérations est bien mis en évidence par l'étude de la signification pronostique de la constante uréo-sécrétoire.

II. Signification pronostique de la constante uréo-sécrétoire. — Les chirurgiens ont toujours eu tendance à rechercher des critères de sécurité opératoire. Les urologistes plus que les autres ont été portés à chercher ce critère du côté des reins, et depuis que l'ère des explorations fonctionnelles des reins est ouverte, ils se sont adressés tour à tour aux différents procédés qui jalonnent l'histoire de l'exploration des fonctions rénales.

Tour à tour ils cherchèrent ainsi une sécurité dans l'épreuve de la polyurie expérimentale, dans laquelle on voyait un moyen d'appréciation non plus seulement statique, mais en quelque sorte dynamique de la capacité sécrétoire des reins. Certains chirurgiens se basent encore sur la quantité d'urée éliminée en deux heures, bien qu'il soit à notre sens évident que, toutes choses étant égales d'ailleurs, ce chiffre est fonction à un haut degré de l'intensité du métabolisme des protéiques.

La constante, dès son apparition, ne pouvait manquer de susciter à cet égard les plus grands espoirs, et certains urologistes notamment ont cru pouvoir déterminer un chiffre limite au-dessous duquel on pouvait opérer, au-dessus duquel l'abstention paraissait plus indiquée.

Par contre, les recherches que nous poursuivions depuis 1912 avec L. Ambard et avec M. Legueu, nous amenaient à cette conception que *la constante uréo-sécrétoire ne permet pas au sens vrai du mot de pronostic post-opératoire.* Ce sont ces recherches que nous allons brièvement résumer.

***

Et tout d'abord pourquoi peut-il être désirable que l'on possède des bases rénales en vue du pronostic post-opératoire en chirurgie générale et plus spécialement en chirurgie urinaire?

La raison en est très simple : une base rénale présenterait le plus grand intérêt en vue du pronostic post-opératoire, si elle était possible, parce que *l'incident le plus redoutable de la phase post-opératoire, surtout chez les urinaires, paraît être d'ordre rénal.*

Cet incident consiste dans ce que nous avons appelé une *poussée ou crise d'hyperazotémie.* Cette crise peut ne pas être mortelle, mais, *dans la très grande majorité des cas où la mort survient, elle paraît déterminée par ce genre d'incidents.*

Or cet incident, d'une importance capitale, peut reconnaître *deux mécanismes* :

Tantôt, en effet, il est déterminé par ce que F. Legueu, L. Ambard et H. Chabanier ont appelé une *oligurie relative*, ce qui veut dire une diminution telle de la diurèse que, même en excrétant l'urée à la concentration maxima, le sujet ne parvient pas à éliminer toute l'urée qu'il produit, d'où hyperazotémie.

D'autres fois, la crise d'hyperazotémie résulte de ce que nous avons appelé une *néphrite au sens fonctionnel du mot.* Nous disons qu'en semblable

cas il y a *néphrite*, parce que le critère de la qualité du parenchyme rénal, la concentration maxima, présente un abaissement qui dans certains cas peut être considérable : malgré l'oligurie (qui peut être très accentuée), on observe alors, en effet, une chute rapide de la concentration de l'urée dans l'urine. Cette chute contrastant avec l'augmentation brutale de l'urée sanguine et la diminution de la diurèse, nous pouvons tenir pour certain que les concentrations de l'urée dans l'urine ont la valeur de concentrations maxima, et les taux extrêmement bas que peuvent alors présenter ces concentrations légitiment l'expression de *néphrite fonctionnelle* que nous avons employée.

Certains auteurs se sont étonnés de cette expression : dans leur esprit, une néphrite ne va pas sans des urines bouillon trouble, de l'albuminurie, des cylindres, des œdèmes, etc.

Il n'est pas du cadre de cet article d'engager plus avant la discussion sur ce point, ce qui nécessiterait, en effet, une analyse de cas concrets de ce que l'on désigne en clinique sous le nom de *néphrite aiguë*. Disons seulement que dans ces syndromes cliniques que les médecins appellent *néphrites aiguës*, autour du syndrome fonctionnel (chute de la concentration maxima avec hyperazotémie) qui est précisément ce que nous appelons néphrite au sens fonctionnel du mot, nombre d'autres éléments symptomatiques gravitent qui relèvent d'autres altérations produites par la cause qui déclenche le syndrome et non de la néphrite elle-même. Ce qui caractérise la néphrite post-opératoire, c'est ce fait que le syndrome fonctionnel y existe sensiblement à l'état pur.

Mais ce n'est pas une raison parce que, cliniquement, le syndrome fonctionnel est isolé du cortège de phénomènes cliniques qui ne relèvent pas directement de l'atteinte rénale, pour dire que ce que nous avons décrit n'est pas une néphrite post-opératoire. Ses caractéristiques sont trop nettes pour que l'on puisse en contester l'existence.

Tels sont les mécanismes de la crise d'hyperazotémie, incident au cours duquel, dans la très grande majorité des cas, les opérés, surtout les sujets opérés pour une affection des voies urinaires, trouvent la mort.

***

En quoi la constante peut-elle nous permettre de prévoir un semblable incident?

D'après les constatations que nous avons été amenés à faire, nous répondrons : *en très peu de chose.*

Sans doute on devra redouter d'autant plus le déclenchement d'une *hyperazotémie post-opératoire par oligurie relative* que le patient a une constante plus élevée et par suite une concentration maxima plus basse. Mais on se tromperait profondément si l'on pensait que la crise d'hyperazotémie post-opératoire doit survenir fatalement lorsque la constante est très mauvaise. M. Legueu a cité en effet les cas de sujets à constante de 0,200 (ce qui correspond à un rendement sécrétoire égal à environ 1/10 de celui d'un sujet normal) et qui ont traversé sans aucun incident la phase post-opératoire. Récemment nous avons eu l'occasion de voir un prostatique qui avant l'intervention présentait une azotémie chronique élevée (entre 0,7 et 0,9) et qui supporta très bien la prostatectomie.

Si une constante élevée doit faire redouter l'hyperazotémie post-opératoire par oligurie relative, elle ne permet donc pas de porter un pronostic formellement mauvais.

Pour ce qui est du *second mécanisme possible de la crise d'hyperazotémie post-opératoire*, nous sommes amenés à considérer que la constante ne permet vraiment aucun pronostic.

Depuis onze ans que nous travaillons cette question avec M. Legueu, les documents que nous avons recueillis, et dont un certain nombre ont été publiés en divers endroits, nous permettent d'être affirmatifs sur ce point. Nous avons eu, en effet, l'occasion de voir des sujets ayant un fonctionnement rénal normal, comme en témoignait la valeur de leur constante uréo-sécrétoire (et comme en aurait témoigné n'importe lequel des procédés d'exploration actuellement en usage), et qui ont présenté dans la phase post-opératoire une néphrite au sens fonctionnel du mot, néphrite au cours de laquelle ils ont trouvé la mort.

Inversement, des sujets à reins très altérés subissaient les mêmes interventions sans aucune défaillance de leurs reins. Il y a là une question de fait, et tous les observateurs qui voudront bien étudier sérieusement la question ne pourront manquer de retrouver ce même fait.

Pour marquer cette discordance entre la valeur sécrétoire des reins et leur résistance vis-à-vis du complexus opératoire, nous avons proposé d'introduire le terme de *fragilité rénale*, qui ne fait que traduire ces constatations de fait. On a dit que cette notion était dangereuse, parce que des chirurgiens pourraient y voir un prétexte à négliger toute exploration rénale avant d'opérer.

Nous avouons ne pas très bien comprendre cette argumentation. Les choses sont en effet ce qu'elles sont, et rien ne sert de vouloir qu'elles soient autres.

Personne ne penserait certainement à demander

aujourd'hui à la température des malades une indication pronostique, et cependant tout le monde prend des températures.

Ce n'est pas parce que la constante ne peut être *à elle seule* une base formelle de pronostic post-opératoire, qu'il y a lieu de renoncer à la détermination de la constante, qui constitue un moyen de diagnostic trop précis pour qu'on ait le droit de la négliger, et qui, *confrontée avec toute la série des renseignements que donne l'examen clinique, permet d'asseoir avec plus de sûreté, sinon avec une sécurité absolue, le pronostic post-opératoire.* Négliger de s'entourer de tous les éléments d'information susceptibles de donner au malade le maximum de garanties possibles, serait une faute, mais ce serait une erreur, à notre sens, que de demander à un seul de ces éléments de donner autre chose que ce qu'il est susceptible d'indiquer.

(Laboratoire de la Clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker.)

ACTUALITÉS MÉDICALES

Chirurgie expérimentale sur l'œsophage thoracique.

Pour l'exérèse du tiers inférieur de l'œsophage (cancer), deux méthodes sont en présence : l'une, dictée par la crainte de l'infection, cherche, après mobilisation de l'œsophage, à convertir l'opération en un acte extra-thoracique ; l'autre, plus simple, tente les sutures *in situ*.

Or, la méthode extrathoracique n'a jamais donné de restauration durable ; MILLER et ANDREWS publient dans le *Bulletin of the John Hopkins Hospital* (vol. XXXIV, nº 386, avril 1923, p. 109) le résultat de leurs recherches anatomiques et expérimentales.

Ils font d'abord table rase des trois facteurs qui passent pour causer les échecs des sutures œsophagiennes bout à bout : manque de résistance des tuniques œsophagiennes qui déchireraient et qu'ils ont au contraire trouvées solides. Tension des sutures par traction des deux bouts œsophagiens anastomosés ; et enfin, si on libère le conduit sur une trop grande longueur, nécrose partielle de celui-ci.

Leur méthode, par plusieurs points fort ingénieuse et qui pare en effet à ces inconvénients (elle leur a donné *expérimentalement* 14 succès sur 18 cas), est la suivante :

Voie d'abord à travers le huitième espace intercostal gauche qui est largement fendu et maintenu élargi au maximum.

Libération de l'œsophage (avec section ou après dégagement des deux pneumogastriques) depuis le diaphragme jusqu'à la bifurcation trachéale.

Libération de la portion juxta-cardiaque en sectionnant et liant toutes les attaches au niveau de la traversée diaphragmatique. *On peut ainsi attirer presque tout l'estomac*, en prenant soin de lier au fur et à mesure qu'ils se présentent dans la brèche diaphragmatique les branches de la coronaire d'une part, les vaisseaux courts d'autre part. (Expérimentalement, si les autres sources vasculaires de l'estomac sont intactes, il ne se produit aucune nécrose de l'organe.)

Anastomose (après résection de la portion envisagée) entre le bout œsophagien et la face antérieure du fond par un procédé de suture spéciale que nous ne pouvons décrire ici, et destiné à éviter la contamination du champ opératoire.

On termine par la fixation du pylore ou de l'antre à l'orifice diaphragmatique et par la fermeture du thorax.

Les auteurs, dans un dernier chapitre, insistent, avec photographies microscopiques à l'appui, sur l'existence d'une sous-muqueuse œsophagienne très bien développée chez l'homme, condition d'une suture solide.

Tels sont les résultats de recherches purement expérimentales, il faut le souligner, mais fort intéressantes ; dans son ensemble, cette technique est à retenir, sans pouvoir encore être définitivement jugée. On sait que récemment Grégoire a proposé une voie d'abord nouvelle extra-pleurale et trans-diaphragmatique du cardio-œsophage (*Bulletin et mém. de la Société de chirurgie*, t. XLIX, nº 14, 1er mai 1923, p. 600), l'opposant aux différentes opérations transpleurales (Biondi, Gosset, Willy, Meyer).

Dans l'opération que décrivent Miller et Andrews, la mobilisation de l'estomac permet d'utiliser la voie transpleurale avec un danger beaucoup moindre d'infection de la séreuse. ROBERT SOUPAULT.

Toxémie gravidique à forme de néphrite urémique.

Au cours de la grossesse, des accidents toxiques variés peuvent survenir sous le masque d'affections les plus diverses.

PAUL DELMAS et VILLA (*Réunion obstétricale et gynécologique de Montpellier*, 25 avril 1923) rapportent une intéressante observation de toxémie gravidique à forme de néphrite urémique. Leur malade est une primipare de vingt-neuf ans dont la grossesse a eu une évolution normale pendant sept mois. Au début du huitième mois apparaissent des signes de toxémie gravidique (céphalée, vomissements, oligurie, albuminurie) qui aboutissent à un accouchement prématuré spontané. Jusqu'alors, léger degré d'azotémie. Après l'accouchement, élévation progressive du taux de l'urée du sérum et apparition successive de tous les symptômes de la rétention d'urée confirmée (vomissements, diarrhée, sialorrhée, prurit, éruption toxique, troubles oculaires, pouls au-dessus de 120, pas d'élévation de la température ; taux de l'urée du sérum : 2gr,65).

Sous l'action d'un régime strictement hypoazoté, des injections de sérum glycosé et bicarbonaté, on voit descendre aussi rapidement qu'il s'était élevé le taux de l'urée. Depuis, la malade n'a plus présenté de signes d'insuffisance rénale et de rétention azotée.

Il s'agit donc d'une néphrite urémigène caractérisée surtout par l'aggravation de l'état de la malade après l'accouchement. Les lésions rénales ont acquis leur maximum au moment du travail et ne se sont traduites cliniquement que quelques heures après.

Pendant très longtemps, on n'a considéré que la lésion massive du rein qui se traduit par tous les symptômes groupés autour de l'albuminurie gravidique (œdèmes, épanchements, anasarque, troubles digestifs, vomissements, troubles oculaires, etc.), le tout aboutissant le plus souvent à l'éclampsie.

Les faits constatés peuvent être expliqués par les tra-

vaux récents sur les rétentions partielles, soit uréiques, soit chlorurémiques. Les éléments toxiques qui prennent naissance pendant la gestation viennent se fixer au niveau du rein et là, lésant la cellule des tubes urinifères, ont provoqué l'imperméabilité rénale à l'urée seulement. La symptomatologie présentée p.r cette malade n'est autre que celle de l'azotémie confirmée. Cette poussée d'azotémie était bien liée à la gestation, puisque la malade n'avait présenté aucun trouble avant sa grossesse et que, depuis, elle ne présente plus aucun symptôme de rétention uréique.

Cette observation paraît surtout intéressante par ce fait que la malade a gardé environ deux grammes d'urée sanguine pendant une dizaine de jours. Les auteurs pensent que l'absence de lésions antérieures des éléments cellulaires nobles du foie, du rein ou des glandes antitoxiques et que l'action relativement fugace des poisons d'origine syncytiale sont les principaux arguments qui font aisément comprendre pourquoi le chiffre élevé de l'azotémie observée chez cette malade ne l'a cependant pas empêchée de se rétablir.

P. Blamoutier.

Pharmacodynamie de la digitaline et des substances analogues.

Les glucosides cardio-toniques d'origine végétale tels que la digitoxine, la digitaline amorphe de Kiliani (provenant de la digitale) et tels que l'ouabaïne (provenant de l'ouabaio ou d'une des quatre espèces médicinales de strophantus) semblent devoir tous leurs propriétés cardiotoniques à une fonction lactone, qu'il serait possible de mettre en évidence par la réaction de Knudson. Ils ont sur le cœur deux actions : l'une directe ; l'autre, par le moyen du vague : c'est par ce dernier mécanisme qu'ils peuvent ralentir le rythme cardiaque. Leur absorption par le tube digestif est très inégale suivant les sujets. Les glucosides de la digitale sont en général beaucoup plus facilement absorbés par l'intestin grêle que ceux du strophantus : c'est donc avec raison que l'ouabaïne se donne fort peu *per os*. Le temps d'élimination, ou au moins d'« élimination essentielle », c'est-à-dire de désimprégnation du cœur, est encore mal fixé : il paraît varier entre une et trois semaines. En moyenne, il faut attendre ce temps pour reprendre une cure énergique d'un médicament de ce groupe quand il vient d'être administré dans des conditions qu'on connaît mal. On a voulu fixer le rapport des quantités donnant les premiers accidents toxiques avec les quantités mortelles. Levine a posé en règle, pour l'injection intraveineuse, que les effets toxiques apparaissaient pour 50 p. 100 de la dose mortelle. Dans l'administration par la bouche, l'effet vomitif protège en partie le malade contre l'intoxication ; toutefois il ne faut jamais aller jusqu'à cet effet, car des accidents mortels sont possibles sans qu'il se soit préalablement montré. Toutes les préférences thérapeutiques de M. Melvin Dresbach vont, dans son intéressant article des *Annales médicales d'Albany* (septembre 1922), à la digitoxine qui équivaut à notre digitaline française : selon lui, elle est, des glucosides digitaliques employés dans les pays de langue anglaise, le plus actif à dose égale, et le plus tard vomitif (seulement vers 60 p. 100 de la dose mortelle, d'après Eggleston et Hatcher).

Edouard Pichon.

Les globules rouges et la structure du sang.

Une série d'expériences classiques (examen du sang *in vivo* dans les vaisseaux du mésentère du chien, *in vitro* à sec et dans la solution physiologique de NaCl) montre que les globules rouges des mammifères et de l'homme ont la forme de disques biconcaves. Il est admis également que l'hématie est constituée par une membrane contenant à l'intérieur une solution d'hémoglobine riche en sels, et que le sang est un liquide tenant en suspension ces globules.

Triolo (*Les globules rouges et la structure du sang*, Tunis, 1923) pense que les expériences sur lesquelles les défenseurs de ces idées se basent, ont été conduites de manière à fausser les résultats et à créer une doctrine erronée.

L'auteur a répété ces mêmes expériences avec une technique plus adaptée à la délicatesse des éléments étudiés ; il a également entrepris une série d'expériences nouvelles (examen du sang directement dans l'huile de vaseline, dans une émulsion de lipoïdes — savon mou de potasse et lécithine, — dans les liquides vitaux organiques : sérum sanguin de l'homme, bile, lait, salive). Il conclut, de ses multiples expériences, que la forme du globule rouge des animaux à température constante est sphérique et que cette forme est la plus adaptée à la fonction de l'élément. A l'appui de cett opinion, il apporte des considérations d'ordre biologique : un globule de forme sphérique absorbe une plus grande quantité d'oxygène qu'une hématie de forme discoïde ; à surface égale même, son volume étant plus grand, il contiendra un nombre plus considérable de molécules capables de fixer l'oxygène. D'ailleurs, si on considère que cet élément est soumis à un mouvement continuel dans un système clos, sa forme la plus convenable au point de vue physique est la sphérique ; celle-ci est aussi la plus adaptée à la fonction de l'élément.

L'examen du mésentère du lapin, en plus de la forme sphérique des globules rouges, montre qu ceux-ci remplissent complètement les vaisseaux et qu'ils restent en contact entre eux, sans qu'aucun espace clair laisse soupçonner la présence de liquide ; le plasma n'est donc pas libre dans le système circulatoire, il est contenu dans les globules rouges sphériques. L'hématie sphérique normale est constituée par une membrane d'enveloppe, le plasma avec ses granules et par un corps central qui est le siège de l'hémoglobine et qui doit être considéré, au point de vue morphologique, physiologique et même chimique, comme un noyau. Conçue de cette façon, la constitution du globule rouge serait simplifiée, puisqu'elle ne différerait nullement de toutes les autres cellules de l'organisme.

P. Blamoutier.

Chlorure de calcium et botulisme expérimental.

Ivan C. Hall et Nelson C. Davis (*Journ of. exp. med.*, 1er avril 1923) ont étudié l'effet du chlorure de calcium sur des cochons d'Inde. Injecté par voie sous-cutanée, intrapéritonéale ou intraveineuse, après injection du *Bacillus botulinus* dans la cavité péritonéale des cobayes, il n'en est résulté aucun effet sur la production du botulisme. Le traitement du *Bacillus botulinus* par l'alcool diminue sa toxicité de façon sensible chez le cobaye. Les spores libres de toxines du *Bacillus botulinus* sont pathogènes pour les cobayes. Les conclusions précédentes ne laissent rien présumer en ce qui concerne les lapins.

E. Terris.

Présence de spirochètes dans le sang d'Européens atteint de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le problème étiologique de cette spirochétose.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique, considérée d'abord comme une simple complication du paludisme en a été ensuite différenciée en une véritable entité clinique. Son étiologie n'en est pas moins restée en discussion. Les théories paludéenne et parapaludéennes, quinique, anaphylactique et spécifique, ont été tour à tour en faveur et gardent encore leurs adversaires et leurs partisans.

Ces dernières années, les nombreux travaux sur les spirochètes ictérigènes de l'homme donnèrent une actualité nouvelle à la question de l'étiologie spécifique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. BLANCHARD et LEFRANC (*Société de pathologie exotique*, octobre 1922) ont soumis le sang d'Européens en traitement à l'hôpital colonial de Brazzaville, à une triple centrifugation suivant la technique employée pour le diagnostic de la maladie du sommeil. De leurs recherches, ils concluent que la fièvre bilieuse hémoglobinurique est un syndrome à étiologies diverses, parmi lesquelles il y a lieu d'isoler, comme entité nosologique, la spirochétose bilio-hémoglobinurique.

Chez l'homme, ces auteurs n'ont pu déceler le spirochète en cause qu'après avoir soumis le sang à trois centrifugations successives. Les recherches dans l'urine ont été négatives, ainsi que l'inoculation de ce liquide au cobaye.

Chez le cobaye, le virus n'a été transmissible, de cobaye à cobaye, que par le sang et l'émulsion de foie ou de poumon. La voie intrapéritonéale a été plus active que la voie sous-cutanée ; par la voie intrapéritonéale, la maladie a évolué en une moyenne de quarante-huit heures La maladie expérimentale du cobaye s'est traduite par des lésions hémorragiques, surtout par des hématuries.

La spirochétose bilio-hémoglobinurique, si étroitement liée par ses caractères morphologiques et expérimentaux à la spirochétose ictéro-hémorragique, a encore avec elle le point commun de trouver dans les terrains boueux et humides une cause prédisposante manifeste.

Les auteurs ont remarqué la coexistence dans la même région de la spirochétose bilio-hémoglobinurique de l'Européen avec un type de spirochétose ictéro hémorragique chez l'indigène : ils se demandent, les indigènes habitant une zone endémique de fièvre bilio-hémoglobinurique étant réfractaires à cette affection, tandis que les originaires d'une contrée où ne sévit pas la maladie sont aussi susceptibles de la contracter que les Européens, si la cause de cette immunité ne peut être rapportée à des atteintes plus ou moins frustes d'ictère infectieux jouant le rôle de vaccination contre le virus bilio-hémoglobinurique, voisin du virus ictérigène.

Blanchard et Lefranc se demandent, d'autre part, si le virus biliohémoglobinurique n'est pas transmis, comme celui de l'ictère infectieux, par des parasites aptères, tiques, punaises, plutôt que par des agents ailés. L'existence de « maisons à fièvre bilieuse hémoglobinurique » renforce encore l'hypothèse de la transmission de cette maladie par les commensaux habituels de l'homme, punaises, rats, etc.

P. BLAMOUTIER.

Origine de l'insuline.

Dans un travail sur l'origine de l'insuline J.-R. MACLEOD (*The Journ. of Metab. Research*, août 1922) conclut que des préparations très actives d'insuline ont été faites avec le pancréas de poissons cartilagineux: le chien de mer (*Squalus acanthias*) et la raie (*Raia*). C'est le cas, bien plus encore, avec les principaux îlots de Rennie que l'on retrouve dans beaucoup de poissons osseux : l'angler (*Lophus*), le sculpin (*Myoxocephalus*). Comme ceux-ci sont des poissons faciles à pêcher, ils peuvent servir comme source pratique d'utilisation de l'insuline. Aucune insuline ne peut être préparée avec le tissu pancréatique proprement dit (zymogène) des poissons osseux. Quoique les relations anatomiques de ces tissus soient encore quelque peu obscures, les résultats rapportés dans les expériences de l'auteur apportent une grande valeur à l'hypothèse que l'insuline, comme son nom l'indique, provient du tissu insulaire et non du tissu zymogène du pancréas.

E. TERRIS.

Les îlots de Langerhans chez les poissons.

A la suite de nombreuses recherches sur différentes variétés de poisson, SLATER JACKSON (*The Journ. of Metab. Research*, août 1922) montre que dans les diverses expècet de raie (*Raia*) les îlots de Langerhans sont exactemens semblables aux structures correspondantes dans les autres groupes de vertébrés. Les îlots sont essentiellement constitués par des cellules α et β de Lane. L'auteur signale en outre que la distribution et les relations intimes de ces îlots avec les canaux secréteurs ne doivent pas être regardées comme constituant une différence fondamentale d'avec les conditions d'autres groupes (mammifères en particulier), mais comme une structure plus récente d'un intérêt phylogénétique et autogénétique. En outre leur complète indépendance, apparente, d'avec les acini et l'absence de toute trace de cellules de transition s'opposent donc à la théorie de la transformation possible du tissu glandulaire en tissu insulaire et *vice versa*.

E. TERRIS.

Anémie pernicieuse.

L'anémie pernicieuse présente une pathogénie variée. VINCENT COATES (*Brit. med. Journ.*, 21 avril 1923), s'appuyant sur l'autorité de divers auteurs (Hunt, Wernes, Biffs), indique l'absence d'acide chlorhydrique comme cause possible, de cette anémie, en raison de la digestion partielle des protéines, de leur stase dans la partie terminale de l'iléon, entraînant des fermentations bactériennes, d'où formation de toxines, les unes hémolytiques, provoquant l'anémie, d'autres, neuro-toxiques déterminant les lésions dégénératives, enfin des toxines excitant la moelle osseuse, d'où production de globules rouges anormaux.

E. TERRIS.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE FACTEUR SYMPATHIQUE DE LA CRISE NITRITOIDE

CRISE VAGOTONIQUE (1)

PAR

E. JUSTER

Tous les praticiens qui soignent des syphilitiques par les arsénobenzols — et ils sont nombreux — craignent et redoutent la crise nitritoïde. Cet incident dramatique consécutif aux injections intraveineuses de 914, le sel arsenical actuellement le plus employé, demande à être étudié soigneusement afin d'en déterminer les conditions d'apparition, et permettre ainsi d'éviter cet inconvénient et de ne pas éloigner les malades d'un traitement particulièrement actif. Nous nous sommes attaché, dans ce travail, à l'étude purement neurologique du problème ; nous avons recherché quelle était la part que prenait le système nerveux et plus particulièrement le système sympathique dans la pathogénie de la crise nitritoïde, pour en tirer une conclusion aussi pratique que possible. Cet article, s'il précise et complète par des recherches strictement personnelles les théories de M. Milian, dont le nom domine toute cette question, ne fait que confirmer les idées extrêmement originales du médecin de l'hôpital Saint-Louis, puisqu'elles faisaient intervenir la thérapeutique et la clinique du système sympathique à une époque où celles-ci étaient encore bien peu connues.

Le système nerveux organo-végétatif ou sympathique est constitué par deux systèmes : le système sympathique proprement dit, et le système parasympathique encore appelé improprement système vague, et dont les actions physiologiques sont nettement et diamétralement opposées. Normalement le système organo-végétatif est en équilibre ; mais toute substance pharmacodynamique qui produira une rupture d'équilibre de ces deux tonus amènera par là même une exagération de la fonction d'un des deux systèmes constituants et la diminution de l'activité de l'autre. Inversement, un phénomène physiologique régi par le système nerveux organo-végétatif (exemple : la mydriase) peut être provoqué ou par l'excitation du système sympathique (adrénaline) ou par la paralysie du système parasympathique (atropine). Le cœur, avec sa double innervation, sympathique et vague, est un exemple classique de l'action antagoniste de ces deux systèmes.

Ce court exposé physiologique est nécessaire pour comprendre le mode d'action de l'arsénobenzol sur l'organisme humain, ou plus exactement sur son système nerveux organo-végétatif. Ce médicament agit, comme l'a montré M. Milian, comme le nitrite d'amyle : d'où le nom de crise nitritoïde que cet auteur a donné à l'accident le plus typique de l'administration des arsénobenzols (2). Or le nitrite d'amyle perturbe l'équilibre sympathique et agit comme un excitant du système parasympathique dont les effets généraux sont connus : vaso-dilatation, excitation des sécrétions, ralentissement et renforcement des contractions des muscles lisses des bronches, de l'intestin, de l'utérus, action frénatrice sur le cœur. Donc le 914 doit agir comme un excitant du système parasympathique et en inhibiteur du système sympathique. En effet, dans la crise nitritoïde, nous retrouvons tous les phénomènes que la physiologie, depuis Claude Bernard, nous a montrés être la conséquence de l'excitation du vague ou de la paralysie du sympathique. La congestion de la face est due à la paralysie du sympathique cervical. La dyspnée avec phénomènes asthmatiformes, les vomissements, que l'on voit dans la crise nitritoïde, peuvent être provoqués chez l'animal par l'excitation du nerf vague. La diarrhée, que l'on retrouve souvent chez les intolérants à l'arsénobenzol, peut être produite par la paralysie du sympathique abdominal. Enfin nous connaissons l'hypotension artérielle qui résulte de l'action frénatrice du vague sur le cœur ; action qui peut aller jusqu'à l'arrêt du cœur, momentané (syncope) ou définitif (mort), et qui donne une telle gravité à certaines crises nitritoïdes. L'hypotension dans la crise nitritoïde est encore augmentée par la vaso-dilatation que produit expérimentalement l'arsénobenzol. Donc tous les phénomènes que l'on voit dans la crise nitritoïde sont dus à l'excitation du vague avec paralysie du sympathique, La crise nitritoïde n'est qu'une crise vagotonique, c'est-à-dire d'exagération du système vague ou parasympathique.

Il en est de même de la crise syncopale d'emblée et de la crise nitritoïde blanche de Milian (3). Là nous retrouvons avec plus ou moins de netteté les différents signes d'excitation du vague. Mais ce qui domine la scène, qui est des plus drama-

(1) Les recherches qui font la base de ce travail datent de plus d'un an ; elles ont été exposées à la séance du 6 avril 1922 de la Société de dermatologie ; depuis lors, de nombreux travaux ont prouvé le rôle important du déséquilibre vago-sympathique dans la pathogénie des crises colloïdoclasiques ou anaphylactiformes.

(2) MILIAN, *Société de dermatologie*, 2 février 1911.

(3) MILIAN, La crise nitritoïde (*Annales des maladies vénériennes*, janvier 1921).

tiques, c'est la défaillance cardiaque et l'hypotension artérielle. L'arsénobenzol a excité électivement et d'une façon excessive l'action frénatrice du vague sur le cœur et nous sommes en présence de sujets dont le cœur a été arrêté et dont la circulation du sang, source de vie des organes, ne se fait plus ou se fait très mal. Il est facile de démontrer de même que les crises asthmatiformes franches, que les crises localisées (crises brachiales, crise de sialorrhée) sont dues à une rupture de l'équilibre sympathique local, à une crise vagotonique locale.

De plus, la découverte par M. Milian de l'action merveilleuse de l'adrénaline dans la crise nitritoïde (1) est un argument en faveur de cette théorie. En effet, l'adrénaline est l'excitant électif du système sympathique. Par suite, en injectant de l'adrénaline en cas de crise nitritoïde, nous paralysons le vague, en excitant le sympathique, nous rétablissons l'équilibre du système nerveux organo-végétatif que l'arsénobenzol avait détruit. Donc l'expérimentation physiologique et la thérapeutique montrent que la crise nitritoïde est une crise de déséquilibre sympathique à prédominance vagotonique.

Ce point un peu théorique étant nettement démontré et établi, il restait à savoir si les sujets qui font des crises nitritoïdes nettes étaient en état de vagotonie et si la crise elle-même présentait les caractères sémiologiques de l'état vagotonique. Pour apprécier l'état d'excitabilité du vague, nous avons utilisé le réflexe oculo-cardiaque (R. O. C.), qui est, parmi les moyens d'investigation de l'appareil sympathique, celui qui est actuellement le mieux connu (2). Chez un sujet sain et en état normal, la compression digitale des globes oculaires ne détermine pas un ralentissement du pouls supérieur à 10 ou 15 pulsations par minute. Sont vagotoniques les sujets dont le système parasympathique est prédominant et dont le réflexe oculo-cardiaque est exagéré, c'est-à-dire dont le ralentissement du pouls, à la suite de la compression oculaire, est au moins supérieur à un quart du nombre des pulsations par minute (Moutier), au moins égal à un tiers (Lian). Pour éviter tout malentendu, nous prendrons ce dernier chiffre comme critérium. Pour plus de précision, nous nous sommes servi, pour ces recherches, de l'oculo-compresseur de notre maître le professeur Barré (de Strasbourg). Mais la compression digitale bien faite est suffisante, surtout si l'on a pris la sage précaution d'avertir le sujet de la légère douleur, plutôt du malaise qu'il va ressentir, afin d'éviter des cris et de l'agitation qui perturbent le réflexe et donnent des résultats faux. Nous devons ajouter que, malgré un nombre élevé de recherches du réflexe oculo-cardiaque, nous n'avons jamais eu un incident quelconque, même chez les femmes les plus impressionnables.

Voici donc nos résultats recueillis chez des malades qui nous étaient donnés par les médecins des services comme intolérants au 914 (3). Pour nous, ce mot d'intolérants à l'arsénobenzol ne s'applique qu'aux sujets qui font habituellement des crises nitritoïdes plus ou moins graves, cédant plus ou moins facilement à l'adrénaline, et aux malades qui venaient de faire subitement une crise nitritoïde typique, seul objet de notre étude. Car un sujet peut être un jour ou à une heure donnée vagotonique et par suite susceptible de faire une crise nitritoïde, et ne plus l'être le lendemain ou à une heure suivante : la vagotonie est un état qui, comme tous les états organo-végétatifs, n'est pas toujours le même, et est même essentiellement variable dans la même journée, suivant les excitations externes et internes, l'activité ou le sommeil, l'émotion ou le calme, la digestion ou le jeûne. Le rôle de ces différents facteurs est bien connu des syphiligraphes dans la production des crises nitritoïdes. Aussi le réflexe oculo-cardiaque doit-il être pris immédiatement avant l'injection intraveineuse.

Or chez tous les intolérants au 914 en injections intraveineuses que nous avons examinés avant qu'on leur fasse leur injection, le réflexe oculo-cardiaque s'est montré extrêmement positif. Je ne citerai que quelques exemples-types.

Mme G... : après chaque injection, rougeur de la face, battements de cœur, étourdissements.

Pouls : 25 (au quart de minute) ; compression oculaire : 13 (au quart de minute), donc baisse de près de la moitié.

Mme L... : chaque fois que l'on augmente la dose de 914, bouffées de chaleur, rougeur de la face, vomissements.

Pouls : avant, 22 ; compression oculaire : premier quart de minute : 15 ; deuxième quart : 12, donc baisse de près de la moitié.

Mme P... : à chaque injection, chaleur à la face, sensation d'étouffements, vomissements, diarrhée.

Pouls : avant, 19 (au quart de minute) ; compression oculaire : après cinq pulsations espacées, on ne sent plus le pouls.

(1) MILIAN, L'adrénaline antagoniste du salvarsan (*Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 6 novembre 1913).

(2) Parmi les travaux nombreux parus sur le R. O. C., une des meilleures études de ce réflexe est celle qui a été faite par MM. BARRÉ et CUSSEM, parue dans les *Annales de médecine*, novembre 1921.

(3) Ces recherches ont été faites dans le service de M. Milian et dans les dispensaires que dirigent MM. Gougerot, Sauphar, Lévy-Franckel, que nous remercions de leur bienveillante hospitalité.

Mme de C... : depuis les trois dernières injections, a une sensation de serrement de la gorge, des étouffements, des vomissements un quart d'heure après l'injection.

Pouls : avant, 23 (au quart de minute) ; compression : après huit pulsations, on ne sent plus le pouls.

Mme P... : ovariotomisée depuis deux ans, l'injection de 914 produit une rougeur de la face.

Pouls : avant, 20 (au quart de minute) ; compression : 10 (au quart de minute).

Mme D... : à chaque injection de la fin de série (on ne peut dépasser chez elle 0,40) : rougeur de la face, étouffements avec sensation d'angoisse, vomissements.

Pouls : avant, 26 (au quart de minute) ; compression : 11 et le pouls s'arrête.

Il nous a été donné d'assister à quelques crises nitritoïdes et nous avons obtenu des chiffres nets qui nous permettent de confirmer par le réflexe oculo-cardiaque que la crise nitritoïde est une crise vagotonique. Les pulsations sont comptés par quart de minute.

Mlle C... : crise rouge banale ; avant : 23, pouls petit ; dès la compression oculaire, arrêt du pouls.

Mme C... : crise blanche ; avant : 15, mais pouls très petit, très faible ; compression oculaire : de suite on ne sent plus le pouls. On lui fait une injection d'adrénaline, la malade se sent mieux. Nous prenons alors le réflexe oculo-cardiaque.

Avant : 18 ; compression : 15 au premier quart : 12 au deuxième quart de minute.

Dans cette crise, on voit nettement l'influence de l'adrénaline sur la crise et le réflexe oculo-cardiaque.

M. T... : crise nitritoïde banale, suivie d'une injection d'adrénaline. Voici nos résultats à quelques minutes d'intervalle :

Avant : 27, 25, 24 ; compression : premier quart : 13, 13, 14 ; deuxième quart : 5.

M. L... : rougeur de la face, yeux injectés, sensation de serrement à la gorge. Adrénaline.

Avant : 23 ; compression : 13.

M. S... : rougeur de la face, étouffements; adrénaline, le malade se sent mieux. Recherche du réflexe oculo-cardiaque avec les doigts :

Avant : 16 ; compression oculaire : premier quart : 12 ; deuxième quart : 9.

Le malade ayant bougé, nous refaisons la compression avec l'oculo-compresseur et nous obtenons les chiffres suivants :

Avant : 20 ; compression : 10.

Mlle A... : injection de 0,60 de 914 ; rougeur vive de la face.

Avant : 27, pouls très faible ; compression : 3 pulsations, puis on ne sent plus le pouls. La malade n'avait pas encore reçu d'adrénaline au moment de cette recherche.

Il résulte donc de toute cette série de recherches que l'intolérance au 914 et la crise nitritoïde s'accompagnent d'un réflexe oculo-cardiaque très positif, signe de vagotonie net.

Pour qu'une démonstration soit probante, il faut fournir la contre-épreuve. Nous avons eu la chance d'assister à une crise inverse de la crise nitritoïde, à une crise sympathicotonique. Sont considérés comme sympathicotoniques les sujets à système sympathique prédominant et dont le réflexe oculo-cardiaque est nul ou inversé. Chez ces sujets, la compression oculaire ne produit pas de ralentissement du pouls et peut même déterminer une accélération. Dans le service de M. Milian, une femme de soixante-cinq ans nous est amenée, après l'ingestion de 30 gouttes d'adrénaline, le visage très pâle et se plaignant « de coliques, de tortillements au creux de l'estomac, de douleurs dans les reins comme des piqûres, des coups de poignard, d'envie de vomir sans pouvoir le faire, d'envie d'aller aux cabinets sans nécessité ». Ces malaises correspondent à l'excitation physiologique du sympathique avec inhibition du parasympathique (vaso-constriction de la face, excitation des sphincters de l'estomac et de l'intestin). Après avoir laissé un peu se calmer la malade, nous avons recherché avec l'oculo-compresseur du professeur Barré son réflexe oculo-cardiaque. Voici les résultats qu'a constatés M. Dercu, l'externe du service, qui a bien voulu compter le pouls pendant que nous faisions la compression :

Avant : 20 pulsations au quart de minute, en moyenne ; compression : premier quart : 24 ; deuxième quart : 24.

Donc augmentation de 16 pulsations par minute.

Cette femme a donc fait, à la suite de l'ingestion d'adrénaline, une crise sympathicotonique, démontrée par les symptômes clinique et l'inversion forte du réflexe oculo-cardiaque. Cette contre-épreuve donne une grande valeur aux résultats que nous avons trouvés dans la crise nitritoïde, crise vagotonique.

De plus, parmi les publications antérieures, des faits prouvent implicitement et indirectement la réalité de cette pathogénie. Dans la très intéressante autobiographie de M. Babalian qui a paru dans *Paris médical* (1), nous lisons l'histoire d'un sujet qui a fait une crise nitritoïde après une injection minime de 914 et qui est atteint « d'hypertonie du pneumogastrique », diagnostic porté par M. Lian. Enfin, des remarquables recherches de MM. Tinel et Santenoise, il résulte (2) que « la susceptibilité anaphylactique est provoquée, traduite ou accompagnée par un état vagotonique ». Car « chez le chien, une injection de pilocarpine, excitant du vague,

(1) *Paris médical*, numéro du 4 mars 1921.

(2) G. TINEL, Anaphylaxie et sympathique dans les paroxysmes maniaques et anxieux (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 février 1922). Depuis lors, de nouveaux travaux de ces auteurs ont confirmé ces expériences dont nous montrâmes des premiers l'intérêt et l'exactitude cliniques. — Consulter aussi les travaux de M. Drouet.

renforce et accélère le choc peptonique (1), et elle exalte le réflexe oculo-cardiaque. Au contraire, une injection d'atropine, paralysant le système autonome, refrène le choc peptonique et abolit ou inverse le réflexe oculo-cardiaque ».

Donc de toutes ces recherches nous pouvons conclure que la crise nitritoïde est une crise vagotonique, qui se passe chez un sujet en état de vagotonie.

Ce n'est pas à dire que tous les sujets qui sont vagotoniques font des crises nitritoïdes. Car si la constitution névropathique du sujet intervient dans la production de la crise nitritoïde, le médicament a une importance déterminante. La théorie que nous soutenons est, il faut le souligner nettement, une théorie pathogénique et non étiologique. En effet, l'action vaso-dilatatrice de l'arsénobenzol, c'est-à-dire son action vagotonique, dépend du degré d'acidité du produit introduit dans le torrent circulatoire. Le sel acide ou 606 initial est un vaso-dilatateur extrêmement violent, comme M. Camus l'a montré sur l'animal. Si le 914, dont on se sert actuellement et qui est un sel neutre, redevient fortement acide dans l'économie, il devient toxique pour le vague. La recherche de la réserve alcaline du sang, de l'acidité du milieu intérieur a donc une importance de premier ordre : ceci est l'affaire du chimiste et du biologiste. Enfin la qualité commerciale du produit intervient d'une façon primordiale dans le déclenchement des crises nitritoïdes : témoin les séries noires, qui, si elles ont dû frapper principalement les sujets vagotoniques, ont dû faire aussi quelques victimes chez les normaux et les sympathicotoniques. En effet, tout médicament peut produire une action chez un individu réfractaire à une dose normale, si on l'emploie à une dose suffisamment forte, à une dose toxique. Le mode d'introduction du 914 a aussi une importance très grande, comme le savent tous les syphiligraphes. L'injection intraveineuse rapide et concentrée produit une action plus brutale et excite plus rapidement et plus fortement le vague que ne le fait l'injection sous-cutanée, au moyen de laquelle le médicament est introduit lentement dans la circulation. Un sujet peut être très vagotonique ; mais si l'injection intraveineuse est faite lentement et avec un produit doué au minimum de propriétés nocives pour son système sympathique, il ne fera pas de crise nitritoïde. Inversement, un sujet sympathicotonique peut faire une crise nitritoïde si on lui injecte un produit toxique qui paralyse son sympathique, en dépit de la valeur et de la prédominance chez lui de ce système. Mais, toutes choses égales, un sujet vagotonique fera plus facilement une crise vagotonique qu'un sujet normal ou sympathicotonique. Il est plus facile à un bateau de suivre le sens du courant que de remonter la rivière.

Si dans toute cette étude nous n'avons pas parlé des glandes endocrines, ce n'est pas que nous négligions leur importance (2). Car nous savons maintenant combien le fonctionnement du système nerveux organo-végétatif est lié à celui des glandes vasculaires sanguines. Mais, dans l'état actuel de la science, il est plus facile de connaître l'état d'excitation ou de paralysie du système sympathique que de mesurer le degré d'activité des surrénales ou du corps thyroïde.

De ces recherches, il résulte :

1° Que la crise nitritoïde est due à une rupture d'équilibre du système nerveux organo-végétatif, à une excitation du système vague avec paralysie du système sympathique, qu'elle est une crise vagotonique ;

2° Qu'elle a lieu, avec un produit normal et dans des conditions humorales normales, chez des sujets en état de vagotonie.

Donc il y a lieu d'être prudent chez de tels sujets dans l'administration de l'arsénobenzol. Si la recherche du réflexe oculo-cardiaque donne un résultat très positif, il faut considérer le malade comme susceptible de faire une crise nitritoïde grave et, par suite, le traiter à l'avance. L'adrénaline, préventive et curative de la crise nitritoïde, est formellement indiquée avant l'injection de 914. Mais il est nécessaire, de plus, de donner un traitement de fond à ces vagotoniques : ce traitement doit être l'administration de la belladone à dose suffisante, au moins trois des pilules dites de Trousseau par jour (3). Ainsi on pourra voir diminuer et peut-être éviter les crises nitritoïdes, crises très désagréables pour les malades et très ennuyeuses pour les médecins.

(1) La peptone est, de même que l'arsénobenzol, un vaso-dilatateur.

(2) Avec MM. Georges Lévy et Lafont, nous avons montré récemment la fréquence des troubles endocriniens chez les syphilitiques ayant des crises nitritoïdes (*Annales des maladies vénériennes*, février 1923).

(3) Extrait de belladone, $0^{gr},01$; poudre de belladone, $0^{gr},01$; miel, Q. S. pour une pilule.

PANASTHÉNIE

PAR

le Dr Maurice REINHOLD

Lorsque Beard eut décrit la neurasthénie, il apparut qu'une unité morbide nouvelle avait remplacé les divers états nerveux décrits jusqu'alors.

De nombreux et remarquables travaux suivirent, et lorsque aujourd'hui on considère les faits en bloc, on s'aperçoit que, pour beaucoup, la nécessité de l'emploi du terme vague « nerveux » est réapparue. C'est « un nerveux », c'est « une nerveuse » sont des expressions redevenues communes, qui semblent contenir, en dehors d'une désignation, un peu d'aveu d'incompréhension, et d'impuissance à guérir.

D'autre part, les descriptions des neurasthénies sont comme une énumération de symptômes plus fréquemment observés, accompagnés d'autres plus vagues, variables et quelquefois contradictoires. Aucun lien ne permet une description d'ensemble, ne préside à une compréhension générale.

Les causes invoquées sont multiples.

La compréhension des symptômes est laissée aux appréciations de tout chacun, de sorte que plusieurs médecins peuvent fournir au même malade des explications très diverses, quelquefois opposées, pour une sensation ou un malaise semblable.

On a appelé ces malades des épuisés nerveux, mais comme certains étaient excités, on les a décrétés atteints de faiblesse irritable.

Pour les uns, leurs sensations sont réelles ; pour d'autres, elles sont imaginaires ou exagérées.

La vérité est tout autre.

Parmi les individus considérés aujourd'hui comme neurasthéniques, il en est de deux sortes, qui sont atteints en réalité d'affections très différentes dans l'étiologie, dans la symptomatologie, dans le traitement.

1° Des excités qui constituent une catégorie de malades, dont l'épuisement nerveux est réel, intermittent, parce que, quelque part, il y a une cause, sinon douloureuse, du moins très voisine de la douleur, qui excite d'une façon continue le système nerveux, qui, à un moment de la journée, pourra devenir abattu.

Ces malades ne deviennent des épuisés que par obéissance à cette loi qu'à toute période d'excitation succède une période de dépression. Notre organisme est ainsi fait qu'irrité continuellement il finira par être abattu.

Il s'agira d'une femme dont la paroi abdominale a été traumatiquement relâchée par des grossesses antérieures et qui sera agacée, énervée par le tiraillement continu des nerfs et ligaments des organes abdominaux, en dehors du véritable « ballant » des mouvements physiologiques normaux.

Il n'y a pas vraiment de douleur, mais il y a un véritable état paradouloureux qui, dans certaines conditions, donnera la douleur.

On conçoit aisément les réactions d'une malade ainsi tiraillée.

Ce peut être un calcul enclavé quelque part; il n'occasionne pas de douleur sentie ; l'excitation qu'il produit n'est pas de grandeur suffisante, mais il peut occasionner un état voisin de la douleur, qui produira des phénomènes réflexes en rapport avec elle et son action continue.

Une sensation de malaise énervera, agacera le patient qui finira par être abattu.

Un périnée effondré ne donne pas de douleurs vraies, mais il donne un état paradouloureux qui produit en plus petit les réflexes de défense de la douleur, il agace l'individu par la sensation continue de malaise, et à certains moments il deviendra abattu.

Il existe de nombreuses causes excitantes, localisées ici ou là, qui créent cette catégorie de malades.

N'ayant pas aujourd'hui en vue leur étude, il suffit d'en avoir indiqué l'existence, réservant pour plus tard une étude plus approfondie.

2° Des abattus, parce que les cellules de tout l'organisme sont diminuées, soit par altération constitutive, soit par intoxication microbienne ou chimique.

Ce sont les cellules de tout l'organisme qui sont diminuées chez ces malades ; chez eux, tout est asthénique : il n'y a pas neurasthénie, il y a une panasthénie ; il y a non pas un épuisement nerveux, mais un épuisement et une inhibition générale.

3° Un type mixte est fait de l'union des deux autres et qui, pour guérir, nécessitera la réparation des deux états.

Il y a longtemps que les infections furent signalées à l'origine des états dits neurasthéniques.

La courbature des maladies infectieuses peut être vue comme une panasthénie aiguë avec fièvre et dénutrition brusque. Au lendemain de son infection, s'il n'apporte pas la désinfection, la désintoxication, la réparation suffisante à la désintégration cellulaire et au régime débilitant plus ou moins prolongé, le malade deviendra

panasthénique. Tous ses organes agiront en paresseux.

Cet état de moindre résistance favorisera d'autre part la chronicité de certaines infections, et il n'est pas rare de retrouver chez certains des clapiers infectieux chroniques (fosses nasales, cryptes amygdaliens, organes génito-urinaires de l'homme et de la femme, etc.).

Comparons les symptômes généraux des infections aiguës aux signes accusés par certains des malades appelés neurasthéniques, et l'on verra qu'il n'y a entre les deux que des différences d'intensité.

La désintégration cellulaire entraîne la diminution des possibilités fonctionnelles de chaque cellule et conséquemment des possibilités de chaque organe ou système.

Il s'ensuit des désordres dus au trouble de la physiologie des organes diminués dans leur valeur, et à leurs conséquences, en particulier sur le tube digestif, qui devient rapidement un foyer d'intoxication chronique.

La stase intestinale est une notion classique des infections aiguës; on peut l'observer avec autant de netteté dans les états post-infectieux, où elle peut être voilée par des évacuations journalières, mais insuffisantes.

Pour mieux comprendre ces états, désignons arbitrairement par 20 les possibilités d'usure d'un individu normal pour créer la fatigue.

Supposons que chez un de nos malades, elles soient égales à 10 (entre 0 et 20 il y a une gamme de diminution possible).

Un individu normal sera dans l'état de nos patients, quand il aura 10, et à la condition importante que cet état dure.

L'état normal de ces malades serait donc un état d'usure; tout ce qu'ils sont, tout ce qu'ils sentent serait sous la dépendance de cet état.

Toute action locale ou générale commencera son travail avec, à la base, une rapide arrivée à 10, de grandeur variable en réalité pour chaque cas.

C'est de cette notion qu'est faite la compréhension de tous les signes subjectifs des panasthéniques.

Mais pour comprendre toutes leurs sensations, il ne faut pas faire appel à notre connaissance de la fatigue telle qu'elle nous est familière, et qui n'est en réalité que l'indice de la fatigue des muscles et des organes en rapport avec leur fonctionnement, mais à ce que peut être la fatigue d'un organisme quand n'importe laquelle de ses parties est, par la fonction, rapidement épuisée.

Pour concevoir avec une unité de vue l'ensemble des symptômes des panasthéniques, même l'état de rêverie, il nous faut encore examiner quelles sont les sensations normales d'un organe qui fonctionne, et qui passe de l'état indifférent à l'état d'usure.

Il nous faut considérer trois états :

1° Un état inconscient, dans lequel l'organe fonctionne, sans que son existence soit même soupçonnée;

2° Un état subconscient, dans lequel nous avons une vague notion de gêne, sensation imprécise d'un fonctionnement plus intense d'organes sous-jacents, vague avertissement de l'usure fonctionnelle;

3° Un état conscient, douloureux, de fonctionnement plus intense, véritable cri des cellules surmenées.

Appliquons ces notions à nos malades, et nous verrons de suite que, pour un fonctionnement restreint qui donnera une usure égale à 6 par exemple, chez l'homme normal, il n'y a aucune sensation, chez nos malades il y aura $6 + 10 = 16$, ce qui pourra être l'état subconscient.

Chez l'homme normal, il faut un certain temps pour passer du premier état au deuxième; chez nos malades, le deuxième état arrive vite avec toutes ses sensations et toutes ses conséquences.

Il nous devient, dès maintenant, facile de nous faire une idée de ce que peuvent être les sensations accusées par les panasthéniques.

Quand l'intestin a des mouvements péristaltiques normaux, nous ne les sentons pas; quand ils deviennent très intenses, conscients, nous avons la colique douloureuse, avec des phénomènes réflexes associés. Mais, entre cet état inconscient et la colique douloureuse, il y a place pour des mouvements plus ou moins accentués, plus ou moins accompagnés de désordres réflexes, et qui créent une gêne plus ou moins accentuée. Or cette conscience douloureuse et cette subconscience qui est la gêne sont en rapport avec l'usure des tissus, terme dernier d'une fonction de plus en plus intense.

On peut dès lors comprendre facilement qu'un organe diminué dans sa valeur fera vite apparaître, dans son action, la sensation de gêne et parfois de douleur.

Considérons le muscle : la marche réflexe est inconsciente au bout de quelques kilomètres, l'usure des muscles donne une vague sensation de gêne musculaire (le troupier dirait qu'il commence à sentir ses jambes), avertissement de la fatigue prochaine qui pourra devenir douloureuse par la conscience de l'effort musculaire, et cette vague sensation de gêne, ces contractions

douloureuses ne sont en dernière analyse que la traduction de l'usure des tissus.

On conçoit que des possibilités cellulaires moindres fassent apparaître ces états plus facilement.

Ces notions donnent l'image des nombreux signes subjectifs accusés par les panasthéniques.

Tout dans leur organisme étant diminué, le moindre fonctionnement amènera rapidement la subconscience qui gêne et la conscience douloureuse.

Non seulement cela permet de comprendre toutes les sensations accusées par ces malades, mais cela permet de les grouper par appareil, de saisir pourquoi elles sont si variables d'un jour ou d'un moment à l'autre, pourquoi ce sont tantôt de vagues sensations à localisations imprécises, tantôt de véritables douleurs nettement localisées.

Pour chaque organe ou appareil en fonction, pour chaque partie du corps, il faut rechercher : les gênes ; les douleurs.

Toutes les parties du corps préviennent ces malades qu'elles fonctionnent. Ils sentent leur abdomen, leur cœur, leurs muscles, leur tête, leurs yeux, leurs oreilles, etc., sentiment subconscient des contractions gastro-intestinales, cardiaques, musculaires, des battements cérébraux, des fonctions visuelles et auditives.

Comme ils ont de la gêne précordiale, ils peuvent avoir de la gêne abdominale, musculaire, rénale, etc.

A un certain moment ce sera une douleur plus ou moins fugace et qui apparaîtra ici ou là.

Tout effort devient pénible par suite de l'infériorité de l'organe qui doit l'accomplir, de l'infériorité aussi du système nerveux lui-même déficient, et aussi mal appelé par des organes qui demandent la réparation.

La paresse, l'inaptitude au travail physique et intellectuel, manifestée par certains, n'a pas d'autres causes.

Il s'ensuit une sorte de diminution de la physiologie générale et, selon les organes ou systèmes envisagés, des troubles secondaires en rapport avec le rôle de chacun d'eux.

Après avoir cherché les gênes et les douleurs, il faut, chez ces malades, rechercher pour chaque appareil les troubles de la physiologie normale.

Il ne peut entrer dans ces lignes l'énumération de tous ces troubles sur les divers appareils; nous les considérerons particulièrement sur le tube digestif, sur les organes des sens.

Tout effort étant pénible, la mastication sera évitée ; l'estomac diminué dans sa valeur recevra des aliments ni triturés, ni imbibés du mordant salivaire. Pour déglutir, on boira souvent beaucoup ; le suc gastrique étendu d'une quantité de liquide souvent considérable attaquera plus difficilement le contenu stomacal. Les digestions seront plus lentes.

Les réflexes glandulaires seront déréglés. L'évacuation intestinale sera difficile et la stagnation des matières créera des infections et des intoxications secondaires.

Certes, ces données ne sont pas prouvées, mais elles sont logiques, font appel à la physiologie normale, et reçoivent un commencement de preuve par l'amélioration considérable obtenue par une hygiène qui corrige et rétablit la normale.

Les muscles de l'œil, les muscles ciliaires sont vite épuisés. L'attention oculaire, l'accommodation qu'ils sont chargés de produire, sont vite en défaut.

Ces malades sont incapables de maintenir pendant longtemps leur attention visuelle, incapables de recevoir pendant longtemps des images nettes des objets qui passent devant leurs yeux. Ils parcourent des paragraphes entiers, qu'ils ne voient pas au sens exact; ils ont pensé, rêvé, il faut recommencer la lecture.

Un fait identique existe pour leurs oreilles. Dans leur vie courante, on doit souvent les interpeller plusieurs fois avant d'être entendu.

Or, c'est un mécanisme identique que l'homme normal emploie pour penser, pour réfléchir. Il relâche tout ce qui, dans ses appareils visuels, auditifs, lui permet la netteté de perception et il pense.

Chez nos malades, ce relâchement musculaire des yeux, des oreilles arrive vite, par suite de la diminution de l'organisme entier et, dans le cas particulier, musculaire.

Il se crée l'état physique de la pensée, et conséquemment celle-ci.

Comme leurs sens perçoivent mal, leur mémoire en souffre ; physiquement songeurs, ils accomplissent des actes en rêveurs. Ils posent un objet, une bague à sa place, mais leur pensée est vagabonde, parce que les muscles de leurs yeux, de leurs oreilles les séparent vite des choses à voir, des bruits à entendre, les mettent physiquement en état de pensée, état qui devient vite habituel.

Quelques instants après, tirés de leur rêverie, ils ne se souviennent plus de l'acte antérieurement accompli et vont le vérifier.

Il existe un état d'émotivité très compréhensible. L'émotion crée des troubles physiques réflexes, et leur intensité croît avec la violence et la soudaineté de la cause ; elle varie avec les individus, le moment et les conditions où l'émotion les touche.

Il faut observer nos malades dans ces états distincts :

1° Quand ils sont en état de rêverie ;

2° Quand leur attention est en éveil.

Dans le premier cas, ils semblent indifférents à tout et à tous. Les petites excitations extérieures de la vie courante les touchent peu ou pas, les plus importantes les secouent violemment parce qu'ils sont surpris ; dans ce cas, un bruit soudain d'importance moyenne les fait sursauter. Dans le deuxième cas ils ressentent pour un excitant petit des réactions analogues à celles d'un excitant plus grand, parce que leur diminution générale crée rapidement la subconscience et la conscience des réactions physiques occasionnées pas l'excitant. Pour utiliser les chiffres antérieurs, une excitation de 4 créera chez eux des sensations égales à $10 + 4 = 14$.

Les moindres choses deviennent importantes par les réactions produites.

Quant à l'état psychique, il dérive de :

leurs sensations ;

leur rêverie continuelle ;

des conséquences de leur état pour eux, pour leur entourage.

La multitude de leurs sensations, leur variété, leur violence quelquefois, leur durée poussent ces malades à rechercher quel est ce mal qui les fait tant souffrir. Ils deviennent inquiets, craintifs. Leur état d'émotivité les fait pour peu atteindre les réactions de causes plus importantes, ils deviennent irritables, agacés pour un rien, coléreux, persécutés; ils apparaissent pour l'entourage comme exagérant la valeur des choses et des mots.

Malgré leurs efforts pour guérir, efforts souvent passagers, ils n'obtiennent pas de soulagement. Ils désespèrent de guérir, et conséquemment ils désespèrent de tout. La disparition momentanée de ce qu'ils ressentent leur redonne l'espoir.

Leur rêverie les fait analyser tout et tous. Leurs sensations, ce qu'ils voient, ce qu'ils entendent est disséqué à l'infini.

Ayant le sentiment de leur mal, ils s'en plaignent, sont peu crus, en tout cas, peu plaints par leur entourage qui ne répond pas, rit ou se fâche à l'énoncé de leurs maux. Ils se plaignent dans l'espoir d'être consolés, soignés d'un mal qui les abat réellement; ils trouvent devant eux une indifférence apparente, qui crée chez eux le sentiment intime qu'ils sont délaissés, que personne ne les aime, ils se sentent en dérive, éprouvent le besoin de se confier et sont heureux, soulagés pour une part quand on les écoute, quand on comprend leur état d'âme.

L'évolution du mal est fonction des états infectieux chroniques plus ou moins accentués qui l'accompagnent, en particulier sur le tube digestif ; fonction également d'infections aiguës diverses après lesquelles l'organisme s'amoindrit chaque fois davantage.

Les neurasthéniques de la première catégorie par gêne ou douleur chronique, par excitation, geignent, sont souvent méfiants, accompagnent toujours leurs doléances de gestes plus ou moins étendus; ils espèrent peu guérir; leur facies est plus agacé qu'abattu ; quelques-uns ont un masque mauvais. Les panasthéniques, au contraire, ont l'abord facile, agréable ; ils sont souvent désespérés, mais espèrent guérir ; ils sont bons, sentimentaux et présentent quelquefois en totalité les gênes et les douleurs, et les troubles de la physiologie esquissés plus haut.

Pour guérir ces malades, il faut rechercher les clapiers infectants, les désinfecter; désintoxiquer l'organisme, le stimuler, pour permettre une réparation par les médicaments et les aliments ; surveiller l'hygiène générale. C'est de la réparation de l'état physique que résulte la disparition des phénomènes psychiques.

DEUX CAS D'ULCÉRATIONS PERFORÉES DE NATURE INDÉTERMINÉE DE L'INTESTIN GRÊLE

PAR

M. CHABRUT

Interne des hôpitaux de Paris.

Nous nous proposons de rapporter deux cas d'ulcération du grêle de nature indéterminée : un de ces cas a été observé par nous à l'hôpital Necker dans le service de notre maître, le professeur agrégé Schwartz, qui a bien voulu nous communiquer très obligeamment le second.

OBSERVATION I. — E... Marie, âgée de vingt-cinq ans, employée de bureau ; entre le 1er août 1922 dans le service pour douleurs abdominales.

La veille, 31 juillet, après avoir passé une bonne nuit, elle avale, à son lever, une cuillère à café de magnésie dans un verre d'eau ; elle prend son petit déjeuner, et part à son travail. En route, elle ressent quelques douleurs peu intenses dans le bas ventre. Arrivée à son bureau, la douleur augmente un peu, et s'accompagne d'un besoin impérieux d'aller à la garde-robe. Elle a une selle normale, mais, immédiatement après, la douleur devient extrêmement vive, tellement vive qu'elle doit cesser immédiatement son travail et rentrer chez elle en taxi. Cette douleur, d'abord localisée du côté droit du bas ventre, se généralise en peu de temps à tout l'abdomen.

A peine rentrée chez elle, elle a un vomissement verdâtre ; elle appelle son médecin qui lui prescrit des applications de compresses chaudes laudanisées. Malgré cela, les vomissements se répètent une dizaine de fois, et la

douleur reste si vive que la malade ne peut se remuer dans son lit.

Le lendemain matin elle est transportée à l'hôpital Necker où nous pouvons l'examiner aussitôt.

Elle présente une température de 38°,8, se plaint de douleurs surtout marquées dans le côté droit du bas ventre ; les vomissements sont bilieux, le ventre très légèrement ballonné. Depuis la veille, ni selle ni gaz. Sur la paroi abdominale, se voit une cicatrice d'appendicectomie faite en 1918. Au palper, un peu de défense dans la région sous-ombilicale à droite ; la palpation n'est que très peu douloureuse.

Le toucher vaginal ne permet pas de sentir le corps utérin au-dessus de la symphyse. Par contre, le col regarde en avant, et, dans le cul-de-sac de Douglas, débordant sur le cul-de-sac droit, on sent une masse volumineuse comme une grosse orange, à contours indécis, très douloureuse.

Comme cette malade présente depuis quatre ans des pertes verdâtres, on porte le diagnostic de pelvi-péritonite d'origine annexielle. On applique une vessie de glace sur l'abdomen, et comme la malade ne peut absolument rien prendre sans vomir, on lui fait des injections sous-cutanées de sérum glucosé.

Le lendemain, 2 août, la température monte jusqu'à 39°,8 le matin, à 40° le soir. Toutefois elle ne vomit plus et émet des gaz, le ballonnement disparaît.

Le 3 août, la température descend à 38°,2 le matin, 38°,4 le soir.

Depuis, la malade oscille toujours entre 37 et 38°. Les phénomènes de pelvi-péritonite s'amendent rapidement, mais au bout d'une dizaine de jours s'installent à leur place, de façon tenace, des signes de sub-occlusion.

A partir du 18 octobre, cette malade se présente en effet de la façon suivante : la douleur fixe du bas-ventre a disparu, mais le ballonnement reparaît et persiste. La malade souffre maintenant de coliques. Elle doit, pour obtenir une selle, prendre plusieurs lavements quotidiens qui parfois restent sans effet. Cependant elle peut s'alimenter presque normalement.

Puis au bout d'un certain temps apparaissent, en même temps qu'une élévation thermique pouvant atteindre le voisinage de 39°, des vomissements ; la constipation fait place à l'arrêt des matières et des gaz pendant une journée, le ballonnement augmente notablement. Puis des gaz sont émis, la fièvre tombe, et tout redevient normal, hors le ballonnement et la constipation.

En deux mois, elle eut ainsi quatre crises semblables en tous points.

Pendant ce temps, elle perdit l'appétit et maigrit très notablement.

L'évolution des signes fournis par le toucher vaginal fut très lente. Cependant, pendant la dernière quinzaine de septembre, on peut dissocier dans la masse qui occupait le Douglas et le cul-de-sac droit, deux choses différentes : on peut séparer dans cette masse primitivement unique, une masse occupant le Douglas, non douloureuse, mobilisable, mobilisant le col avec elle, et que pour ces raisons on peut considérer comme l'utérus, et à côté d'elle, bien que plus profonde, dans le cul-de-sac droit, une autre tumeur mal délimitée et douloureuse.

ÉTUDE DES ANTÉCÉDENTS. — Mère vivante, ayant présenté des atteintes de rhumatisme et des accidents pulmonaires étiquetés pleurésie, sans qu'il ait jamais été procédé à une ponction.

Père mort à cinquante-deux ans, en trois jours, d'apoplexie cérébrale. Un frère tué à la guerre.

Personnellement, la malade reste en bonne santé jusqu'en 1914 ; elle fait alors une crise d'appendicite, une deuxième crise un mois après, une troisième en 1918. Elle est alors opérée par un médecin militaire à Amiens. Suppuration pariétale. Elle est restée en tout trente-trois jours à l'hôpital ; elle reprend son travail après trois semaines de convalescence.

Depuis 1918, elle est constipée ; ne va à la selle qu'au moyens de laxatifs. Toutefois elle n'a jamais présenté de ballonnement. Depuis 1918, elle présente des pertes blanches et est soignée depuis ce temps pour métrite. Ces pertes sont verdâtres et empèsent le linge.

Opération le 9 octobre 1922 (Dr Schwartz). — Anesthésie générale à l'éther. Laparatomie médiane sous-ombilicale ; on tombe sur une anse grêle énormément dilatée. Les deux extrémités de cette anse en forme de fer à cheval sont rapprochées et réunies en bas par des adhérences. En essayant de détacher ces adhérences, on ouvre un clapier, situé au-dessous du détroit supérieur, à droite de la ligne médiane, contenant des matières alimentaires, en particulier un nombre considérable de pépins de raisins et deux grains de plomb de chasse. En poursuivant la libération, on sectionne, tant les adhérences sont solides, l'intestin grêle à quelques millimètres de son abouchement cæcal. Nous insistons sur ce fait que cette section accidentelle du grêle n'a eu lieu qu'après l'ouverture du foyer contenant les pépins de raisins, de telle sorte qu'on ne peut prétendre que ceux-ci sont sortis de l'intestin au moment de sa section.

Nettoyage du clapier à l'éther.

Le bout iléal, fermé par un clamp, et protégé par une compresse, est confié à un aide pendant qu'on procède à la fermeture en deux plans du bout cæcal. Étant donné que ce bout n'a que 2 millimètres environ de longueur, on voit que cela revient à fermer le cæcum.

Résection de l'anse malade. Implantation de son extrémité dans le cæcum à sa face postérieure ; suture de la brèche mésentérique.

Les annexes droites explorées sont saines ; il reste dans la cavité péritonéale une large surface cruentée répondant au clapier ; un Mickulicz est placé à son contact.

Fermeture en un plan, ne laissant sortir que le Mickulicz.

Suites opératoires. — Le premier jour, huile camphrée, sérum un litre, température 38°,2.

10 octobre : matin 38°,6, soir 38°,4 ; sérum glucosé, un litre.

11 octobre : matin 37°, soir 37°,6 ; sérum glucosé, un litre ; émission de gaz.

Du 12 au 18, la température monte jusqu'à 39° ; le 18 on enlève le Mickulicz derrière lequel se faisait de la rétention ; écoulement de pus. On met un drain dans l'orifice. Du 18 au 27, la température descend régulièrement jusqu'à la normale. Le 21, la malade présente de la diarrhée qui persiste ensuite ; on supprime l'alimentation pour ne donner que du bouillon de légumes au riz et du kéfir. La diarrhée cesse.

Depuis, la malade se porte bien ; elle engraisse notablement et a bon appétit. Le 12 novembre, elle fait un abcès de la cuisse dû probablement à une injection de sérum mal faite. Incision.

Sortie le 9 novembre après un examen radioscopique qui montre que le transit intestinal est redevenu normal. Elle donne de ses nouvelles un mois après : elle est en parfaite santé.

Examen de la pièce. — L'anse malade réséquée présente une longueur de 30 centimètres environ. Dans le mésentère correspondant on trouve de gros ganglions. Exté-

rieurement, cette anse est dilatée, présentant un calibre de 7 centimètres. Cette portion dilatée s'arrête à 1 centimètre environ de la section accidentelle (bout cæcal) et le centimètre qui reste présente extérieurement un calibre normal. En palpant cette dernière portion, on la trouve indurée.

En ouvrant le canal sur son bord libre, on voit que cette zone indurée est constituée par un rétrécissement annulaire, s'étendant sur une étendue de 1 centimètre ; le calibre de ce rétrécissement laisse passer un crayon à frottement.

Sur la muqueuse située en amont (portion dilatée), on voit qu'en plusieurs points la muqueuse présente des érosions de formes variables, en général losangiques, n'intéressant pas les autres tuniques de l'intestin.

Les bords en sont irréguliers et non indurés.

En aucun point il n'existe de perforation. Une de ces ulcérations et un ganglion sont prélevés pour examen histologique.

Examen histologique (Dr Brulé). — 1° Plaque sphacélique sur la muqueuse de l'iléon. Inflammation relativement discrète ; muqueuse et sous-muqueuse infiltrées de cellules inflammatoires ;

2° Ganglions de la région iléo-cæcale : réaction inflammatoire banale ; pas de tuberculose.

OBS. II. (Note communiquée par le Dr Schwartz). — Mme G..., cinquante-quatre ans.

Appelé quelques jours après une crise d'occlusion intestinale qui a cédé ; on trouve dans le pelvis, par le toucher rectal et le palper bimanuel, une grosse tumeur douloureuse comprimant le rectum. Étant donné l'âge, on pose le diagnostic de néoplasme probable du côlon avec phénomènes inflammatoires.

De fait, quinze jours après, les phénomènes inflammatoires ont à peu près cédé, et la masse sentie est beaucoup plus petite.

Opération en septembre 1919. — Dans le bassin on trouve deux anses grêles adhérentes. On les dégage très abîmées ; on recouvre les surfaces dépéritonisées. En dégageant ces anses, on a mis à jour un foyer purulent dans le Douglas. Pour péritoniser, on procède à une hystérectomie subtotale rapide (bien qu'il n'existe pas de lésions génitales); on aperçoit alors, derrière le vagin, une troisième anse tellement adhérente qu'on doit la laisser en place. On met un Mickulicz et on ferme.

Suites d'abord très simples, mais après quelques jours on voit que le Mickulicz est souillé de matières intestinales. A cause de cela, on l'enlève le huitième jour très facilement ; il se fait alors un écoulement *de matières sans odeur et de bile*.

Le 8 octobre, la fistule intestinale paraît s'agrandir ; il ne paraît pas douteux que l'anse adhérente du Douglas, laissée en place, soit atteinte de néoplasme, et qu'elle soit coupable de tous les événements.

Le 15 novembre, la fistule est presque tarie, la malade se lève tous les jours pendant deux ou trois heures et marche toute seule. Il semble que nous allions vers la guérison.

Guérison en décembre.

En novembre 1922, la malade revue se porte admirablement bien.

Il s'est agi en somme d'une lésion perforante d'une anse grêle, d'origine indéterminée, ayant causé, non de l'occlusion intestinale, mais une pelvi-péritonite.

Dans ces deux cas, il s'est donc agi d'une ulcération du grêle perforée. Sans doute dans l'observation I, on ne voit pas de perforation sur la pièce réséquée, mais le fait de la présence de débris alimentaires dans une poche limitée par des anses accolées nous est une preuve indiscutable qu'il y a eu à un certain moment une perforation ; comme d'autre part nous sommes sûr que ces débris existaient avant qu'on eût sectionné accidentellement le grêle, on ne peut nous objecter qu'ils se sont écoulés par cette section. Il faut donc qu'une ulcération ait existé, qu'elle ait causé des phénomènes de pelvi-péritonite et qu'enfin elle se soit cicatrisée, en donnant lieu à la sténose. Quant aux ulcérations qui existent sur le grêle en amont, nous pensons, à cause de leur caractère superficiel, de leur irrégularité, de leur nombre, qu'il faut les attribuer à la rétrodilatation de l'anse au-dessous de l'obstacle et à la stase.

Combes, dans sa thèse, avait d'ailleurs indiqué la possibilité de cette cicatrisation dans l'ulcère simple de l'intestin ; elle se fait, dit-il, « comme celle de l'ulcère de l'estomac, c'est-à-dire par formation d'un tissu fibreux qui comble la perte de substance. Les conséquences de cette guérison, si c'en est une, sont aussi les mêmes : rétraction du tissu nouveau et rétrécissement consécutif fréquent de la lumière du canal intestinal avec les divers accidents qui peuvent en résulter ».

L'observation II montre que cette cicatrisation peut se faire sans entraîner forcément de rétrécissement. La malade, revue trois ans après, n'avait en effet aucun signe de sténose du grêle.

Enfin il est curieux de constater que, dans l'observation I, les signes primitifs furent ceux d'une pelvi-péritonite qui peu à peu s'effacèrent pour laisser place aux signes d'occlusion incomplète. Le temps écoulé entre le début et l'apparition des signes de sténose correspond donc à la formation du rétrécissement ; ce temps semble avoir été d'une vingtaine de jours.

Il est beaucoup plus délicat de discuter la nature de ces ulcérations. Il est certain que ces ulcérations ne sont pas néoplasiques. D'autre part, les antécédents des malades ne nous donnent aucune indication dans le sens de la syphilis ou de la tuberculose ; nos deux malades ont été atteintes en pleine santé d'accidents aigus. L'examen histologique, dans l'un des deux cas, portant à la fois sur la muqueuse intestinale et sur un ganglion, n'a rien montré qui soit en faveur de la tuberculose. Aussi nous sommes-nous demandé s'il ne s'agissait pas d'ulcères simples de l'intestin grêle.

Les travaux relatifs à cette question semblent montrer que l'ulcère simple du grêle est presque toujours reconnu par sa perforation, et de plus cette perforation semble donner dans presque

tous les cas une péritonite généralisée. Combes cite 17 cas étiquetés ulcères simples du grêle, dont 7 sur le jéjunum et 12 sur l'iléon. Léotta, cherchant à réunir tous les cas publiés, ne trouve que 22 cas indiscutables, et tous ces cas sauf un (trouvaille d'autopsie) donnèrent lieu à une péritonite généralisée. Par contre, Le Basser cite une observation de Bergeret où, seize heures environ après le début, on trouva des adhérences entre des anses grêles obturant la perforation.

C'est cette rareté des cas de péritonite cloisonnée dans les cas d'ulcérations du grêle qui nous a engagé à publier les deux observations précédentes. Nous ne nous dissimulons pas que l'étiquette d'ulcère simple que nous sommes enclin à leur attribuer est très discutable. Elle ne repose que sur des caractères négatifs, et Quénu a bien insisté, dans son étude sur les rétrécissements fibreux du grêle, sur l'impossibilité d'affirmer la nature non tuberculeuse de ces rétrécissements, même après examens histologiques et bactériologiques.

Mais notre intention est bien plus de rapporter deux faits bien observés que d'en discuter la nature.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Résultats éloignés du traitement de la maladie de Banti par la splénectomie.

La maladie de Banti possède une autonomie clinique et anatomique incontestable et constitue un exemple typique de splénopathie primitive, ultérieurement compliquée de lésions du foie aboutissant à la cirrhose atrophique avec toutes ses conséquences. Son évolution clinique se poursuit souvent sans répit et entraîne la mort en quelques années.

Dans le traitement de cette affection, seul, le traitement chirurgical a donné des résultats intéressants.

André Chalier et Joseph Chalier (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 janvier 1923) étudient les résultats éloignés du traitement de la maladie de Banti par la splénectomie. Ils rappellent d'abord que Banti lui-même, dans la première statistique publiée, obtint deux guérisons chez deux sujets observés à la première période de splénomégalie avec anémie légère ; qu'il eut 5 guérisons et 1 décès après les interventions faites dans la deuxième période, alors que l'anémie est plus nette, que le foie est augmenté de volume, les troubles digestifs plus accentués ; mais qu'il enregistra 2 décès sur 2 malades opérés à la troisième période, alors que l'ascite, les hémorragies, l'anémie profonde étaient au premier plan du tableau clinique.

Les auteurs, d'après leur expérience personnelle, pensent qu'aux deux premières périodes de la maladie, il faut toujours pratiquer la splénectomie : celle-ci est d'ordinaire bien supportée et guérit la maladie. A la troisième période, l'intervention est la ressource ultime, mais il convient à la splénectomie d'associer une *omentopexie*, c'est-à-dire de compléter l'ablation de la rate par la fixation de l'épiploon à la paroi.

Les auteurs, à l'appui de cette thèse, rapportent un cas de guérison complète se maintenant depuis deux ans et demi. Chez leur malade, ils ont observé des modifications hématologiques intéressantes : légère leucocytose globale, diminution marquée du pourcentage des polynucléaires neutrophiles avec augmentation des éléments mononucléés, surtout des moyens mononucléaires.

P. Blamoutier.

Grippe et sécrétions naso-pharyngées.

Le *Bacterium pneumosintes* est étudié par Olitski et Gates (*Journ. of exp. medicine*, 1er mars 1923). Quoiqu'il soit un organisme stable qui agglutine seulement dans de faibles dilutions de sérum de lapins fortement immunisés, les réactions sérologiques de ce micro-organisme ont toujours été trouvées identiques et spécifiques. Les résultats des réactions d'agglutination et de précipitation, qu'ils décrivent, indiquent que le sérum des personnes normales ne contient pas d'agglutinines décelables ou de précipitines du *Bacterium pneumosintes*. Au contraire, des agglutinines ont été trouvées dans le sérum de 17 personnes sur 19 qui furent examinées dans un délai variant de dix jours à cinq mois après guérison de la grippe épidémique. Le sérum de 10 personnes qui avaient eu la grippe (dans 3 cas suivie de pneumonie) deux ans et demi ou trois ans et demi auparavant, fut négatif. Dans 12 cas sur 15 dans lesquels des agglutinines furent trouvées, des précipitines contre le *Bacterium pneumosintes* furent aussi démontrées. Il est remarquable que ces anticorps puissent séjourner dans le sang au moins cinq mois après guérison de la maladie.

E. Terris.

Obstruction pylorique et sang.

Russel, Haden et Orr rapportent l'étude du sang et des urines chez quatre chiens après obstruction pylorique (*Journ. of exp. med.*, 1er mars 1923). Les observations publiées sur la chute des chlorures et l'élévation du CO^2 combiné confirment qu'il y a également une élévation marquée du nitrogène non protéinique du sang, consistant surtout en urée et nitrogène indéterminé. La chute des chlorures n'est pas due à la perte des chlorures dans le suc gastrique. Il y a relation étroite entre la chute des chlorures et la destruction protéinique.

L'étude de la tétanie devrait donc montrer un métabolisme des protéines aussi bien que des sels inorganiques, puisqu'il semble possible que la tétanie soit due plutôt aux protéines produites qu'à l'alcalinité. Les modifications chimiques après obstruction pylorique sont essentiellement les mêmes que celles qui suivent une forte obstruction intestinale.

E. Terris.

A propos d'un cas de métastase choroïdienne d'un épithélioma de la plèvre.

A cause de sa gravité et de sa rareté en même temps, la métastase choroïdienne des tumeurs est intéressante à étudier : le plus souvent, il s'agit d'une tumeur du sein (trois quarts des cas); le reste du temps le point de départ est situé dans l'intestin, le poumon, l'estomac, le foie, etc. 75 p. 100 des cas s'observent chez la femme et dans un tiers des observations les deux yeux étaient atteints. Dans un article documenté de la *Presse médicale argentine*, le Dr ESTEBAN ADROGUÉ rapporte un cas intéressant de métastase uvéale suite d'épithélioma de la plèvre.

Femme de trente ans. L'examen ophtalmologique montre un chémosis marqué de la conjonctive palpébrale et bulbaire de l'œil gauche; l'iris est normal. L'ophtalmoscope permet de constater un soulèvement rétinien occupant le pôle postérieur et cachant la papille dans ses replis.

Vaisseaux onduleux et rétine opalescente, œdémateuse, normale seulement à la périphérie nasale et temporale; rétrécissement marqué du champ visuel et signes d'hypertonie oculaire, comme le fait est assez habituel.

D'autre part, on constate chez la patiente une matité pleuro-pulmonaire gauche très étendue et la présence de ganglions le long de la chaîne cervicale gauche.

La mort survint au bout de vingt jours d'hospitalisation.

Autopsie. — Adhérences pleuro-pariétales gauches avec propagation de la tumeur au poumon et au gril costal.

On notait en outre une adénopathie trachéo-bronchique des plus nettes et des métastases dans l'autre poumon et dans le rein droit, dans l'ovaire du même côté, dans l'intestin, le foie et l'œil gauche.

Le globe, fixé de façon précoce et coupé sagittalement, présentait une grosse tumeur choroïdienne, infiltration diffuse du fond d'œil, arrivant presque à l'ora serrata. La rétine ne présentait que quelques lésions fines au niveau de la zone des cellules, visuelles. Le nerf optique était infiltré par la néoplasie.

Il est intéressant de noter que, dans de pareils cas, c'est souvent l'oculiste, par la constatation d'un décollement accompagné d'hypertension monoculaire et d'une zone opaque à l'éclairage transcléral, qui permet de rechercher la présence souvent ignorée d'une néoplasie mammaire ou pleurale.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Antitoxines tétaniques dans le sang.

CARL TEUBROECN et JOHANNES H. BAUER (*Journ. of exp. med.*, 1er avril 1923) ont examiné d'une part 26 individus porteurs de bacilles du tétanos dans le tube digestif et dont le sérum contenait une dose notable d'antitoxines, et d'autre part 30 individus dont les selles ne contenaient aucun organisme semblable au tétanos et dont le sérum, à deux exceptions près, ne contenait pas d'antitoxines tétaniques. Quoiqu'ils n'aient pu doser exactement les antitoxines de ces porteurs humains de bacille du tétanos, 0cc,1 de sérum neutralise 10 ou plus doses mortelles de toxines. Il est évident que ces sujets ont acquis une immunité active due aux bacilles du tube digestif. Ces résultats prouvent, d'une manière définitive, que le bacille du tétanos se développe dans le tube digestif de l'homme. Beaucoup d'individus, non porteurs de bacilles, et dont le sérum ne contient pas d'antitoxines, ont des agglutinines. Il est probable qu'ils ont été porteurs de bacilles autrefois et que les agglutinines ont persisté plus longtemps que les antitoxines. Il semble probable, par conséquent, que ces individus sont potentiellement réfractaires au tétanos. Si le bacille du tétanos peut être démontré dans le tube digestif de l'homme, on aurait un moyen d'immunisation qui pourrait être utile, dans l'armée ou dans les régions où le tétanos est répandu, mais les auteurs ne recommandent pas actuellement cette méthode d'immunisation.

E. TERRIS.

Tumeur de la colonne vertébrale cervicale.

Se basant sur de mutiples observations, ABRAHAMSON et GROSSMANN montrent (*Journ. of ment. and nerv. Diseases*, avril 1923), que l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien. détermine des phénomènes douloureux qui rétrocèdent avec la ponction lombaire. Ces douleurs ne présentent pas l'aspect de radiculite, mais de douleurs segmentaires s'étendant sur le cou et la nuque, calmées en partie par le décubitus horizontal. Suivant le degré de compression, la tension du liquide céphalo-rachidien s'équilibre, s'il n'y a pas d'interruption, ou bien diminue progressivement au-dessous de la tumeur. On note dans la partie sous-jacente un liquide peu abondant, mais très albumineux et xanthochromique. Au-dessus de l'étranglement, l'augmentation de la tension du liquide peut déterminer des phénomènes compressifs à distance, égarant le diagnostic. L'augmentation de la tension du liquide d'une part et celle de la tension d'autre part entraînent des troubles ischémiques beaucoup plus graves si le malade est atteint d'artériosclérose ou d'artérite syphilitique, des déplacements de la moelle avec traction sur des racines éloignées du siège même de la tumeur. Les auteurs attirent l'attention sur la fréquence des erreurs de diagnostic au début des tumeurs de la colonne vertébrale et montrent l'importance chirurgicale d'un diagnostic précoce basé sur l'examen systématique de chacune des racines des paires cervicales : les troubles moteurs sont: rigidité, fibrillation musculaire, crampe, etc.; rechercher l'exagération, puis la diminution des réflexes cutanés. l'augmentation des phénomènes douloureux par la toux, l'éternuement; ne pas attendre l'apparition soit d'atrophie, soit de paralysie, aggravant le pronostic de l'intervention. Dans le cas de tumeur très haut située, ne pas oublier d'explorer les mouvements du diaphragme, les sphincters, et de rechercher le priapisme, les troubles génitaux. Les auteurs rappellent le danger des ponctions lombaires dans les tumeurs de la colonne vertébrale, surtout haut situées.

E. TERRIS.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

NOUVELLE RÉACTION

POUR DIAGNOSTIQUER LA TUBERCULOSE

ET NOUVELLE MÉTHODE DE TUBERCULINOTHÉRAPIE

PAR

le Dr Juan José VITON

Professeur suppléant de clinique médicale à Buenos-Aires.

Afin de rendre évidente l'origine tuberculeuse des processus dont l'étiologie est difficile à déterminer, j'applique, depuis neuf ans environ, une nouvelle réaction basée sur l'emploi de la tuberculine, et pour le traitement tuberculinique de ces processus, comme de ceux qui sont facilement diagnosticables, une méthode personnelle, différente de celles connues jusqu'à présent, qui me permet d'obtenir de meilleurs résultats que ceux fournis par les méthodes classiques et courantes.

Cette méthode de diagnostic est basée sur des principes complètement différents de ceux qui servirent à Koch, pour établir la sienne, en employant la tuberculine.

En effet, au lieu de me servir de fortes doses de cette substance, pour provoquer chez le sujet suspect une réaction fébrile et l'apparition d'autres phénomènes physiques et fonctionnels d'après lesquels on puisse affirmer que le processus ainsi recherché dépend du bacille de la tuberculose, j'emploie, pour rechercher cette étiologie, un procédé différent. J'injecte une dose infiniment faible de tuberculine et j'obtiens, au lieu de l'aggravation révélatrice que cherchait Koch, une grande amélioration de tous ou de presque tous les phénomènes qui caractérisent la maladie ; toujours dans le cas où celle-ci dépendrait du bacille de la tuberculose.

La faiblesse excessive de la dose est la condition qui doit assurer l'obtention d'une réaction favorable, puisque, si la dose est élevée, la réaction est contraire, défavorable, préjudicielle, contre-indiquée.

Pour obtenir la faible dose nécessaire, il faut diluer énormément la tuberculine qu'on va employer. J'emploie indistinctement celle que prépare l'Institut Pasteur (brute de Koch), ou celle préparée ici, à Buenos-Aires, par l'Institut biologique et qui ressemble beaucoup au « bouillon filtré de Denis ».

Ce qu'il y a de plus important, c'est la dilution qui devra être employée. Pour sa préparation, je dilue de la tuberculine brute, premièrement par 10 (ajoutant une partie de celle-ci à 9 parties d'eau phéniquée à 0,25 p. 100) ; cette solution étant obtenue, je la dilue encore une fois dans 9 parties d'eau acidulée, et ainsi successivement jusqu'à constituer une échelle qui commence par 1 pour 1 000 000 et continuera en 1 p. 1.000.000.000 et ainsi de suite, arrivant à des solutions fantastiques, 1 p. 1.000.000.000.000.000.000.000.000.000, et même plus. La première, je la nomme A, et je continue ainsi à les nommer B, C, D, etc., jusqu'à épuiser les lettres de l'alphabet.

Possédant la série complète des solutions, on peut commencer les investigations, en se basant sur le principe suivant : que tous les malades ne sont pas également sensibles à la faible injection, et, en général, ils sont d'autant plus sensibles que la maladie est plus grave et que le degré de faiblesse du malade varie selon son état de nutrition.

Après de nombreuses observations, j'en suis arrivé à classer les malades en plusieurs catégories ; à chacune de celles-ci correspond une échelle de dilutions différentes, parmi lesquelles il faudra choisir celle qu'il conviendra d'injecter, afin de ne pas produire de troubles.

Au commencement, j'ai employé ce procédé de diagnostic pour confirmer les soupçons cliniques, dans les cas où ils pouvaient s'affirmer par les moyens usuels, et j'en ai toujours eu la confirmation.

Il s'agissait de tuberculoses pulmonaires ouvertes, fébriles ou non, évolutives presque toujours, et dans lesquelles la présence du bacille de Koch était évidente.

Dans ces cas, en injectant une faible dose, prise dans les solutions R, S, T, ou plus faibles encore de l'échelle déjà citée, il se produisait une diminution de la fièvre et de la toux, de l'expectoration, l'amélioration du sommeil, de l'appétit, des forces en général, etc.

Nous dirons, pour résumer, que dix ou quinze heures environ après l'injection d'un quart de centimètre cube d'une de ces solutions fantastiques, le tuberculeux présentait une amélioration.

Cette amélioration était partielle, relativement à quelques-uns des phénomènes qui caractérisaient la maladie, ou bien elle était générale pour tous les troubles.

Des lésions indiscutables, je suis passé à celles qui pouvaient prêter à un doute : les

lésions infiltratives légères du sommet pulmonaire, sous-fébriles, etc., et nous avons obtenu toujours des améliorations révélatrices, à tel point que, quand il n'y avait pas de sécurité sur la cause du processus pulmonaire, on procédait à l'injection légère, et la réaction favorable qui se produisait révélait l'origine du processus en question.

Après cela, je commençai à essayer l'effet de ces doses légères de tuberculine pour le diagnostic de l'origine des processus articulaires subaigus ou chroniques dans lesquels on soupçonnait le rhumatisme de Poncet, et j'eus la grande surprise d'observer que cette petite quantité de tuberculine, prise dans les solutions A, B, C, D, produisait de grandes et très visibles améliorations des douleurs articulaires, de la rigidité, de l'état général, du sommeil, etc. Cette amélioration commence généralement environ huit ou dix heures après l'injection et s'accentue plus tard, durant un temps variable, qui peut aller jusqu'à dix jours.

Ce nouveau point étant acquis, je commençai à essayer la tuberculine, à ces doses infiniment faibles, dans les manifestations gastro-intestinales subaiguës ou chroniques, dans lesquelles il n'y a rien d'absolument certain en matière d'étiologie, et avec la plus grande satisfaction je pus constater de sérieuses améliorations, et même des guérisons totales de dyspepsies du type hyper ou hypochlorhydrique, de colites chroniques muco-membraneuses, de péricolites chroniques, etc.

J'ai recherché ensuite les résultats produits par ces faibles doses de tuberculine dans les asthmes essentiels et dans leurs équivalents : rhinites spasmodiques, hydrorrhées nasales essentielles, etc., et le résultat fut extraordinaire ; l'amélioration ne tarda pas à affirmer l'origine toxi-bacillaire de ces troubles. Plus tard, j'appliquai le même procédé au diagnostic étiologique des lésions aiguës des séreuses, pleurésies, péricardites, péritonites, pelvi-péritonites, vaginalites, etc., avec des résultats très significatifs.

J'ai été conduit ainsi à me convaincre de la nécessité d'injecter de faibles doses de tuberculine pour établir l'origine, la cause des états pathologiques qui jusqu'à présent n'ont pas d'étiologie définie, ou de ceux dont on soupçonne une origine tuberculeuse et qui ne peuvent être établis par les moyens dont on dispose aujourd'hui.

Dans tous les cas, l'amélioration produite par l'injection de faibles doses de tuberculine a pu établir l'évidence de l'origine tuberculeuse de certaines maladies, et permis d'appliquer le traitement correspondant en toute sécurité.

Pour ces motifs, je crois pouvoir affirmer que la tuberculose joue un rôle très important dans la genèse de nombreux états pathologiques et que, soit par elle-même, soit par l'action de ses toxines, elle peut léser les séreuses articulaires ou viscérales, les divers parenchymes et les divers systèmes de la vie végétative, par une action directe ou par des lésions nerveuses, qu'à mon point de vue, elle est capable de produire.

Ainsi s'expliqueraient beaucoup de dysendocrinies ovariques, thyroïdiennes, suprarénales, etc., qui ont présenté de l'amélioration d'abord et ont été guéries ensuite, en employant pour leur traitement la tuberculine à de très légères doses.

Je pense de même au sujet de l'étiologie de nombreux états dystrophiques, dans lesquels l'amaigrissement et l'anorexie, ajoutés à un véritable degré d'asthénie névro-musculaire, sont presque les uniques manifestations pathologiques qui obligent à diverses thérapeutiques et que seulement l'administration de faibles doses de tuberculine ont guéries complètement et dans un temps relativement court.

En matière de manifestations nerveuses (névralgies appelées essentielles, névrites sensitives sans étiologie), la tuberculine a fait une œuvre très utile, en guérissant des sciatiques rebelles, des névralgies intercostales, des myalgies dorsales, etc. qu'aucune thérapeutique n'a été capable de guérir.

Je ne veux pas épuiser la liste des troubles et des maladies dignes de cette thérapeutique, si simple et si facile, mais je veux surtout établir que, d'après mon jugement, il est évident que la tuberculose, plus encore que la syphilis, engendre des troubles anatomiques et fonctionnels excessivement variés, polymorphes et très nombreux.

Quand un état morbide quelconque ne cède pas aux traitements classiques, on doit employer à titre d'essai une légère dose de tuberculine qui, si elle s'applique à la classification que nous donnons plus loin, devra révéler, par l'amélioration qu'elle est susceptible de produire, l'origine bacillaire du trouble que l'on cherche à identifier.

Je divise les cas justiciables de l'épreuve diagnostique, en faisant figurer non seulement ceux attribués à la tuberculose, mais encore beaucoup d'autres dans lesquels on ne peut préciser l'étiologie avec une entière certitude.

Parmi les cas dignes de ces essais, il en existe une catégorie dans laquelle on peut employer des doses un peu moins faibles de tuberculine ; ces malades forment le groupe que je nomme les tolérants; vient ensuite le second groupe que je nomme les malades sensibles, puis le groupe des malades très sensibles, et enfin le groupe des hypersensibles. A chaque catégorie correspond un type des solutions qui, dans le tableau qui suit, sont représentées par les lettres de l'alphabet.

Un diagnostic clinique étant établi, anatomique ou fonctionnel, on cherche la catégorie dans laquelle la maladie se trouve placée, et, se rapportant aux lettres qui figurent entre parenthèses, on peut établir avec facilité quelle est la solution qu'on devra essayer, et on en injectera un dixième, ou plus, de centimètre cube.

1° **Tolérants (A, B, C, D, E, F).** — Rhumatismes chroniques ou sous-aigus (type Poncet) ; névralgies, névrites, radiculites (non syphilitiques, ni cancéreuses) ; troubles fonctionnels bénins (gastralgies, dyspepsies, etc.).

2° **Sensibles (G, H, I, J, K, L).** — Tuberculoses incipientes, forme apyrétique, dans lesquelles prédominent les troubles métaboliques ; adénopathies externes ; dysendocrinies bénignes ; hydrorrhées nasales ; rhinites spasmodiques; manifestations tuberculeuses de la peau ; lésions de l'œil externe ; dyspepsies sans cause étiologique apparente.

3° **Très sensibles (M, N, O, P, Q, R).** — Tuberculose pulmonaire incipiente, sous-fébrile ; dysendocrinies accompagnées de troubles nutritifs accentués ; anémies sans causes apparentes ; sérosités viscérales sous-aiguës ; asthénies neuromusculaires, sans cause apparente.

4° **Hypersensibles (S, T, U, V, X, Y, Z).** — Toutes les tuberculoses pulmonaires ou d'autres organes, quand elles sont fébriles ; tuberculoses pulmonaires évolutives dans lesquelles il n'y a pas d'excavation, avec infections purulentes ; lésions de l'œil interne ; asthme nommé essentiel.

Si, en employant une dose de tuberculine comme essai diagnostique, il se produisait une réaction défavorable, on devra penser que le malade est très sensible. On aura cependant obtenu une preuve contraire, à la façon de Koch. Si l'on veut poursuivre l'essai, il faudra employer des solutions encore plus diluées.

L'amélioration produite par l'injection d'une petite dose de tuberculine révèle, d'après mon opinion, l'origine tuberculeuse du processus que l'on recherche. Cette opinion a été prouvée et mise en évidence durant les neuf années d'expériences de ce procédé de diagnostic, au moyen de vérifications chirurgicales, nécropsiques, biopsiques, biologiques, etc., ou par celles qui ont découlé, nombreuses, durant l'évolution des processus à l'étude

Ma conviction à ce sujet est donc fondée sur des faits multiples et confirmée par un très grand nombre de circonstances.

Les améliorations produites par l'injection d'une petite quantité de tuberculine présentent une évolution cyclique: elles commencent huit ou dix heures après l'injection, augmentant ensuite durant un temps variable (un ou plusieurs jours, pouvant se prolonger jusqu'à trente et même plus, dans des cas exceptionnels) ; ensuite elles commencent à diminuer lentement.

Si au moment où cette amélioration diminue, on procède à une nouvelle injection d'une force légèrement plus élevée que celle employée dans le but d'établir le diagnostic, l'amélioration recommence et présente une durée égale ou, généralement, plus longue que la première.

De cette observation, naquit en moi l'idée d'une nouvelle méthode de tuberculinothérapie qui a donné d'excellents résultats et ayant comme base : 1° la faiblesse des doses employées ; 2° l'opportunisme de répéter les injections ; 3° la répétition des doses bienfaisantes ; 4° l'élévation de la force de celles-ci, quand elles ne produisent pas les améliorations observées avec les doses moindres.

Pour le moment, je n'insiste pas sur d'autres détails relatifs à la nouvelle méthode, me limitant aux annotations rapportées dans les lignes qui précèdent, sur le procédé de diagnostic que j'ai voulu faire connaître au monde médical et qui, d'après mon opinion, mérite l'attention des nosologues autant que des médecins thérapeutes.

NOUS REVIENDRONS A LA SUÉDOISE

PAR

le Dr JOLAND

Il n'y a pas encore, il n'y aura jamais, en gymnastique, une technique définitive, assise sur une base véritablement scientifique. C'est là une matière sur laquelle on discutera éternellement.

Toute méthode ayant pour but d'améliorer l'individu, de lui donner la vigueur et la santé, se composera nécessairement des pratiques empiriques usitées depuis l'antiquité, modifiées, au cours des siècles, selon les temps et les hommes, et présentant, comme fond obligatoire, les mouvements normaux que leur structure anatomique permet à nos articulations. C'est pourquoi la méthode de Ling, qui a le mieux codifié ces pratiques empiriques, ressemble à ses devancières qu'elle a grandement perfectionnées, et c'est pourquoi aussi les méthodes qui voudront se substituer à elle sans la respecter ou en la dénigrant, seront des filles ingrates.

Mais, cette gymnastique suédoise qui, depuis un siècle, s'est imposée dans toute l'Europe, il fallait l'étudier, la comprendre, l'expérimenter froidement, en saisir les avantages, les indications, les dangers, l'adapter à notre tempérament. Au lieu de cela qu'avons-nous fait?

La méthode reçut, chez nous, un accueil à la française, accueil qui, vis-à-vis de tout ce qui est étranger, tient en trois mots : courte résistance, enthousiasme, délire. Rapidement la gymnastique suédoise pénètre partout ; chacun en fait (et la fait mal) ; on la commence trop tôt ; on la continue trop tard et à l'exclusion de tout le reste, car ce qui n'est pas suédois ne vaut plus rien. Enfin, elle devient officielle et on l'introduit dans l'armée. Le règlement de 1902, tout en reconnaissant que la gymnastique pratiquée depuis 1893 avait rendu à l'armée de réels services, la remplace par une « gymnastique basée sur les lois du développement corporel de l'homme ». Or, rien qu'en écrivant cette phrase, n'aurait-on pas dû se dire que le développement corporel doit être un fait accompli pour celui qui arrive au régiment?

Dans l'essai que l'on fit de la méthode nouvelle, on négligea, d'ailleurs, la condition essentielle de succès : la précision, et l'on ne sut pas exiger des moniteurs qu'ils fissent l'effort nécessaire pour la bien connaître. On conçoit parfaitement que des moniteurs de gymnastique, rompus à toutes les prouesses qui s'exécutent aux agrès, que ces hommes d'élite, habitués à former une élite, aient trouvé un peu fade une gymnastique secourable aux faibles, accessible à tous, et dont le nivellement était décourageant pour un tel milieu.

Quelques esprits trop réfléchis (des pessimistes) insinuèrent que l'armée n'était pas une école de développement, mais d'application, d'utilisation de qualités acquises, et que la gymnastique de développement devait être faite *pendant* l'évolution somatique. Ces indisciplinés, qui se permettaient d'avoir du bon sens, ne furent pas écoutés, et, en 1910, un nouveau règlement constate que « le petit nombre d'instructeurs possédant véritablement la technique n'a pas permis de retirer de la méthode tous les avantages attendus », mais, espérant la simplifier, il maintient et accentue le « système suédois ». Les autorités compétentes continuent donc à considérer la méthode suédoise comme la meilleure.

Cependant, il fallut bien convenir que ce n'est pas en quelques mois d'exercices, même suédois, qu'on acquiert la santé et la vigueur, *lorsqu'on a vingt ans et la taille nécessaire pour être incorporé.* On se rappela le mot du général Chanzy : « Faites-nous des hommes, nous en ferons des soldats. » Belle et sage parole qu'il serait bon de méditer aujourd'hui même ; car, puisque la gymnastique de développement leur est et doit leur être inconnue, c'est une erreur que de faire sortir des militaires de leurs casernes pour développer les enfants. Puisqu'ils demandent des hommes, donnons-leur des hommes, mais ne leur confions pas des enfants de sept ans.

Alors on fut injuste. On déclara que la méthode ne valait rien, ni physiquement ni moralement, pour le soldat ; ce qui, étant trop absolu, constituait une double erreur. En effet, ainsi que le concède M. de Champtassin, « elle peut encore être enseignée à titre de conservation de la force maxima obtenue », et, d'autre part, des militaires, comme le colonel Lefébure, affirment que « ces exercices suffisent pour assouplir et développer les recrues » (annexe E). Quant à l'effet moral, la méthode est également défendable. Le relèvement de l'état général par une respiration meilleure, le redressement de la colonne vertébrale qui facilite l'inspiration, cette extension qui réveille l'énergie des centres nerveux, la correction des attitudes, les mouvements de grande amplitude où l'action volontaire est constante, me paraissent bien valoir, au pointde vue moral,

la marche à quatre pattes dans la poussière, les exercices en série (suédois déformés) dont la complication exclut infailliblement la précision, et les mouvements « ondulatoires et caressants » aujourd'hui si forts en vogue. Gratiolet, Charcot, Richer et d'autres ont prouvé que les mouvements et attitudes du corps éveillent des sentiments corrélatifs et, par leur intermédiaire, influent sur les mouvements de l'imagination et sur ceux de l'âme elle-même (1). Quoi qu'il en soit, pas mal de ceux qui ont tenu à Verdun et ailleurs avaient fait de la gymnastique suédoise, et il ne paraît pas qu'elle les ait complètement anémiés.

On déclara, de plus, que c'était une méthode empirique convenant aux enfants et aux malades, ce qui est vrai, et ce qui est aujourd'hui une grande raison pour la conserver, car les adolescents élevés pendant la guerre, les enfants nés pendant et depuis la guerre, peuvent tous être considérés comme des malades.

Que l'on ait eu tort d'abandonner complètement la gymnastique d'agrès, cela, personne ne le conteste. Mais, est-il juste de rendre la méthode suédoise responsable des fautes commises? Il est possible qu'elle soit parfois dans l'erreur : par exemple, en ce qui concerne la contraction musculaire ; mais, que d'autres reproches, tous discutables, ne lui a-t-on pas adressés, à commencer par celui d'abuser des exercices respiratoires, reproche que j'ai examiné dans le *Paris médical* du 12 août dernier ?

Enfin, contrairement à toute observation sincère, car les enfants désirent, réclament leur leçon, on trouva tout à coup la suédoise monotone et triste, et on résolut de la remplacer par une gymnastique plus fantaisiste et ultra-séduisante.

Mais, comme à la nouvelle que la méthode suédoise était ébranlée chacun avait apporté la sienne et la meilleure, il fallut, comme le dit le Dr Ruffier (*Physis*, novembre 1922), se faire des concessions réciproques, et l'éducation physique nouvelle devint un amas un peu confus.

Elle eut pourtant le patronage nécessaire et suffisant de Demeny, qui fut, à Paris, pendant vingt ans, le grand maître de la gymnastique, et qui, dans cette occasion, se laissa peut-être entraîner plus loin qu'il ne voulait.

J'ai suffisamment rendu justice à cet auteur, dans mon article de *Paris médical* du 8 janvier 1921, pour me permettre d'insister aujourd'hui sur les réserves que j'y formulais déjà, quant à ses idées sur certains points, et démontrer ainsi qu'on ne peut pas le suivre sans un examen critique sévère. On trouve, en effet, dans ses livres (d'éducation physique) des détails curieux, comme ceux qui suivent :

« ... Il faut porter attention aux odeurs et s'exercer à reconnaître les objets sans les regarder, en les sentant. Il faut veiller surtout à la propreté du nez... » (Demeny, *Bases scientifiques de l'éducation physique*, p. 281).

« L'œil réclame des soins de propreté. Il faut le laver journellement à l'eau chaude... ne pas se frotter les yeux avec les doigts... » (Demeny, *Bases scientifiques de l'éducaton physique*, p. 277).

« L'oreille réclame des soins de propreté ; les sécrétions sébacées peuvent obstruer la trompe d'Eustache (!) et les conduits externes ; il faut prévenir ces accidents en enlevant ces matières avec le cure-oreille et une petite éponge imbibée d'eau tiède. » (Demeny, *loc. cit.*, p. 279.) L'auteur s'est peut-être souvenu que, dans *Hamlet*, on tue les gens en leur versant du poison dans l'oreille.

On voit que Demeny, dont les nombreux ouvrages étaient imposés aux candidats pour le professorat de gymnastique, sortait parfois de son rôle et pouvait faire fausse route.

Cependant, son œuvre, si pleine d'obscurités, de redites et de contradictions, contient d'excellentes choses et de fort bons conseils. Mais on ne les suit pas toujours, dans la méthode *nouvelle*, et les autorités sont loin d'être d'accord. C'est ainsi qu'on a oublié que Demeny admet, comme les Suédois, que certaines attitudes : épaules en avant, poitrine rentrée, « sont incompatibles avec la santé », et que « la fixation de l'épaule en arrière et le redressement des courbures du rachis sont les conditions les plus favorables à la dilatation du thorax » (*Bases*, p. 115). C'est ainsi que certain manuel quasiofficiel, destiné au certificat d'études primaires, admet les « exercices violents amenant des mouvements respiratoires précipités et désordonnés » et permet d'exécuter vivement certains mouvements (extension des bras, mains à la poitrine) qui, au contraire, doivent être lents et accompagner l'inspiration, et recommande d'exécuter certains autres « lentement et avec le maximum d'amplitude » (pourquoi pas tous?). La préface, qui est d'un inspecteur d'éducation physique, déclare que la méthode est « sympathique » et que la leçon en sera « agréable et souriante ». Aussi est-on surpris de voir, plus loin, l'auteur prévenir (imprudemment) les enfants que les exercices leur paraîtront « fastidieux et monotones », et leur demander de s'y astreindre par patriotisme, par « devoir de bons petits Français ».

(1) GRATIOLET, De la physionomie, p. 66.

Comme le dit le colonel Lefébure, « une méthode de gymnastique vaut ce qu'elle produit ». Or, on n'a pas tardé à pouvoir juger les résultats de la méthode actuelle. Il y a longtemps déjà que dans *Physis*, M. le Dr Ruffier nous les signale comme déplorables. J'ai vu moi-même, dans un certain nombre d'exhibitions ou de démonstrations, des élèves de grandes, moyennes et petites écoles, parmi lesquels les cyphotiques ne se comptaient pas. Je les ai vus exécuter, de façon fort imprécise, des exercices en série beaucoup trop compliqués où, par exemple, on avait intercalé la « chute faciale » imposée même aux petits, et je n'ai pas besoin de dire que, dans cette dernière attitude, tous les ventres touchaient terre, Je les ai vus, petits et grands, tourner rapidement, à quatre pattes dans la poussière ; leur défilé en avait déjà soulevé beaucoup (c'était au mois de juin) ; après ce petit exercice... naturel (?), on ne voyait plus à deux pas. C'était là, paraît-il, de l'éducation physique. J'entendis, dans cette tourmente, un maître gourmander un bambin : « Eh ! bien, quoi ! Il a peur de se salir les mains, celui-là? » Beaucoup de ces enfants pouvaient avoir aux doigts des écorchures. Celui qui avait hésité se demandait sans doute : « Pourquoi me dit-on toujours, chez moi ou en classe, d'avoir les mains propres? »

Heureusement, je ne fus pas seul à remarquer la pauvre mine de ces gosses et leurs attitudes mauvaises : avec l'autorité qu'il s'est acquise dans cette matière, le Dr Tissié, de Pau, vint à la Sorbonne jeter un cri d'alarme et faire appel au bon sens.

Dans le *Journal de médecine de Paris*, du 11 novembre dernier, le médecin-major Cheyrou-Lagrèze énumère les moyens à employer pour que les centres d'éducation et de rééducation physique ne soient plus « des établissements à accidents, à réformes, à pensions, à décès ».

Enfin, dans le *Paris médical* du 18 novembre 1922, M. le Dr Méry nous dit avoir vu, dans l'année, à plusieurs reprises, un état de santé fâcheux aggravé chez des enfants qui avaient continué, sans contrôle médical, des exercices fatigants.

***

L'éducation physique cherche à provoquer le développement maximum *possible* ; *elle ne peut pas faire davantage*. C'est une grave erreur de croire qu'en fatiguant l'enfant on lui donnera une force double ou triple de celle qu'il peut acquérir. Un gringalet de dix ans faisait beaucoup de gymnastique depuis plusieurs années. Il restait maigre, toujours fatigué, sans appétit. Je supprimai les marches trop longues et les trois quarts des exercices qu'on lui imposait ; je conseillai le repos, des jeux calmes et quelques mouvements simples exécutés méthodiquement. L'enfant se transforma : il est aujourd'hui dans la bonne moyenne.

On admet à tort que la séance de gymnastique doit provoquer de l'essoufflement, une sudation abondante, de la courbature. Que l'on cherche, à la caserne, à développer l'endurance, la résistance à la fatigue, soit. Et encore, avec des jeunes gens de vingt ans, même sélectionnés, et tout en suivant rigoureusement une progression bien étudiée, on a des ennuis. Mais, chez les adolescents et surtout chez les enfants, la fatigue est toujours nuisible. Je bannirais volontiers chez eux le mot *énergie*. Les enfants bien portants en ont assez ; quant aux autres, une respiration plus ample et quelques exercices simples ont bientôt fait de leur en donner.

Que je traite soit des enfants chétifs, qui ne tiennent pas debout, soit des jeunes gens ajournés à la revision ou craignant de n'être pas admis aux grandes écoles, je ne fatigue jamais ni les uns ni les autres. Voici un jeune homme de vingt ans, ajourné d'emblée à la revision. En cinq mois d'exercices sans fatigue et qui ne l'ont pas empêché d'être reçu à un concours difficile, son périmètre thoracique passe de 71 à 78, son ampliation de 4 à 8 centimètres, son poids de 50 à 55 kilos (taille : 1m,70). A la fin de l'année, encore amélioré, il est pris dans les services auxiliaires. Évidemment, ce n'est pas merveilleux ; il aurait fallu commencer les exercices respiratoires dix ou douze ans plus tôt. Mais tel qu'il est, ce jeune homme est bien portant, il fera son métier, rendra des services au pays, se mariera et aura des enfants sains (ses parents sont vigoureux). Que voulez-vous de plus, et qu'aurait-on obtenu en le surmenant physiquement?

A tous, je pose fréquemment la même question : « Êtes-vous fatigué ? », et je commence souvent par celle-ci : « Avez-vous été fatigué après la dernière séance? » J'admets, au début, une douce lassitude, mais il ne faut pas qu'elle dure, et je ne veux pas que l'enfant soit courbaturé le lendemain.

En outre, aux sujets les plus âgés, qui préparent des examens ou des concours, je demande parfois : « Êtes-vous capable de travailler en sortant d'ici? » Il ne faut pas l'oublier : l'éducation physique ne doit pas être le seul but. Ne tombons pas dans l'exagération que nous reprochons aux

pédagogues qui appliquent lourdement des programmes trop chargés.

A la suite de mon article du 8 janvier 1921, sur « l'abus de la gymnastique », un de mes amis, professeur en province, m'écrivit : « Les conseils que tu donnes sont trop sages pour qu'on les suive, au moins dans les lycées. Au lycée X..., à Y..., les élèves, après une heure de culture physique, sont incapables de culture intellectuelle. Ils se reposent en classe, et les professeurs se donnent beaucoup de mal pour les intéresser. » Il est certain qu'un exercice violent et prolongé fatigue et dispose peu aux travaux de l'esprit. Je ne suis pas sûr d'ailleurs que le haut personnel enseignant n'ait jamais eu un mouvement de mauvaise humeur devant ces tendances exagératrices et envahissantes de l'éducation physique.

On nous présenta un jour, dans une grande école, une séance complète de « gymnastique nouvelle ». Cette séance, assez dure, fut enlevée avec beaucoup d'entrain par des jeunes gens de seize à vingt ans environ. Vers la fin, ils étaient ruisselants et cramoisis. Et, en revenant, je réfléchissais : « Seront-ils capables de travailler ce soir?... Pour arriver à une telle dépense d'énergie en une heure, ils ont dû s'entraîner ; la fatigue qu'ils se sont imposée aujourd'hui n'est donc pas exceptionnelle. Leurs études n'en souffrent-elles pas?... En tout cas, cette gymnastique ne les a pas tous redressés... »

Un autre jour, un gymnaste, étranger à l'établissement, vint y exécuter devant nous une longue et merveilleuse série d'exercices aux anneaux : nous n'avions rien vu de mieux dans les cirques. Quelqu'un lui demanda son âge : « Trente-quatre ans » (!). Cet homme venait d'être reçu professeur de gymnastique. Cela me parut être de l'éducation physique... *accomplie*. Mais nous n'en voulons pas tant pour nos enfants. Nous ne sommes pas une nation de boxeurs ni d'acrobates.

C'est un homme de notre race, c'est un Français qui a écrit : « L'homme est visiblement fait pour penser ; c'est toute sa dignité et tout son mérite. »

*
* *

D'abord laissons jouer les petits, mais que leurs jeux soient libres. Gardons-nous, comme le dit Demeny (*Bases*, p. 295), d'intervenir dans leurs élans spontanés. Non seulement certains jeux sont absurdes et dangereux : « Au signal donné, chaque élève porte sa camarade », mais la méthode actuelle dans laquelle le maître dirige les jeux et en surveille de près l'exécution, où « le chat est désigné par le maître », où « le maître désigne les coupeurs », où « à un signal donné, les voleurs partent en courant » (manuel de Pommiès), est tout ce qu'il y a de plus propre à faire perdre à notre race ses belles qualités d'initiative.

A partir de sept, huit ou neuf ans, une gymnastique générale et surtout respiratoire, exécutée chaque jour pendant un temps raisonnable (vingt minutes), provoquerait un développement musculaire moyen et calmerait le système nerveux. La durée de la séance pourrait, une ou deux fois la semaine, être doublée, et les plus forts seraient mis à certains agrès. Pourquoi ne pas reprendre le bâton et la canne que nous connaissions autrefois, et qui valent bien tout ce que l'on fait actuellement? Avant chaque classe, quelques respirations profondes (deux minutes) régulariseraient la respiration, la circulation et les fonctions cérébrales.

Surtout, pas de militaires. Je ne conçois pas qu'un sous-officier, habitué à entraîner des hommes à la gymnastique d'application, fasse travailler une section de fantassins et vienne passer l'heure suivante avec des bambins de sept ans. Je ne conçois pas cela sans quelques erreurs de dosage.

Mais, que vous le vouliez ou non, vous reviendrez aux exercices suédois ; que vous le vouliez ou non, vous conserverez les grands principes suédois, parce qu'ils sont plus que suédois : ils sont logiques. Bon gré, mal gré, vous renoncerez aux attitudes que Demeny, lui-même, trouvait défavorables à la dilatation thoracique (*Bases*, p. 122). Je sais bien que les mauvaises attitudes n'empêchent pas d'être fort en gymnastique, mais je sais aussi que la phtisie n'épargne pas les athlètes.

Puissions-nous prendre un peu l'habitude d'améliorer ce qui existe et perdre le goût des révolutions !

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'EXTRACTION DES CORPS ÉTRANGERS OPAQUES A LA PINCE SOUS LES RAYONS X

PAR

le Dr Raymond PETIT

L'extraction des corps étrangers ou des projectiles inclus dans les tissus, pour être devenue moins fréquente depuis la fin de la guerre, n'en reste pas moins présenter un grand intérêt. Sans doute, beaucoup de blessés supportent, sans troubles importants, des corps étrangers enkystés dans des régions tolérantes ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et le corps étranger, en raison de son siège, détermine parfois des accidents, des troubles fonctionnels qui justifient ou même réclament l'extraction.

L'accès chirurgical sur ces régions peut être très difficile; il n'est, dans certains cas, possible qu'au prix de grands délabrements qui laissent à leur suite des troubles sérieux.

Instruits par ce que la chirurgie de guerre nous a montré, les chirurgiens peuvent facilement extraire ces corps étrangers sans délabrements considérables, en se servant d'une pince, sous les rayons X.

Cette méthode, employée, semble-t-il, pour la première fois par Civel (de Brest) en 1904, puis par Vulliamoz en 1911, a été reprise pendant la guerre par divers chirurgiens et tout particulièrement par de la Villéon qui a su la vulgariser et améliorer l'instrumentation en faisant construire par Collin une excellente pince, bien prenante, résistante et mousse. C'est incontestablement lui qui a le mieux étudié ce procédé et qui en a précisé les règles.

Je ne veux pas revenir ici sur les détails de technique bien précisés par de la Villéon et aujourd'hui connus de tous ; je rappellerai seulement qu'un repérage en profondeur exact doit avoir été fait et que l'opérateur doit, à mon avis, être lui-même muni de la bonnette pour se guider personnellement pendant l'extraction. Ce dernier point me paraît nécessaire pour que l'extraction soit précise et rapide.

Je suis, pour ma part, convaincu que la plupart des corps étrangers opaques aux rayons peuvent être extraits par ce procédé, quel que soit leur siège, à moins de frais et sans plus de danger que par les procédés à ciel ouvert, à la condition que le point d'attaque soit judicieusement choisi pour permettre à la pince de suivre non pas le plus court chemin, mais un trajet oblique afin que l'image de la pince ou de la main qui la conduit ne masque pas celle de l'objet et pour que la pince puisse suivre autant que possible un plan de clivage celluleux.

Je ne vois guère que deux contre-indications absolues ; ce sont les cas où le corps étranger semble être situé dans la paroi même d'un vaisseau ou profondément inclus dans l'épaisseur d'un os.

Mais une condition est indispensable: il faut que l'opérateur ait « la vision dans l'espace » et non pas sur un plan, « en ombre chinoise ». Il doit, sur les images du squelette, du projectile et de la pince, échafauder en esprit, en vision imaginative, l'anatomie des vaisseaux et des nerfs, des muscles et des plans celluleux, comme en géométrie descriptive on doit pouvoir se représenter dans l'espace la pénétration de deux corps. C'est grâce à cela que l'opérateur pourra conduire la pince vers le projectile en suivant les plans décollables, les interstices celluleux des masses musculaires ; c'est grâce à cela qu'il évitera les paquets vasculo-nerveux en faisant cheminer la pince parallèlement à leur direction.

Malheureusement la vision en relief dans l'espace est loin d'être générale, et c'est là le côté faible de la méthode.

Je ne m'occuperai pas ici des corps étrangers de la cavité abdominale et des organes qu'elle contient: ils relèvent évidemment et sans discussion, je crois, de l'extraction à ciel ouvert.

Je laisserai aussi de côté les corps étrangers pleuro-pulmonaires; les indications et les contre-indications de leur extraction ont été bien réglées par de la Villéon. Je signalerai seulement en passant que leur extraction à la pince et sous bonnette me semble infiniment plus facile que dans toute autre région. J'ai employé ce procédé dans 52 cas et je n'ai jamais observé le moindre incident; je dirai même, en me basant sur les cas qu'il m'a été possible de suivre pendant deux et trois ans, que les résultats fonctionnels éloignés sont véritablement remarquables.

Je n'envisagerai donc ici que les corps étrangers opaques des autres régions.

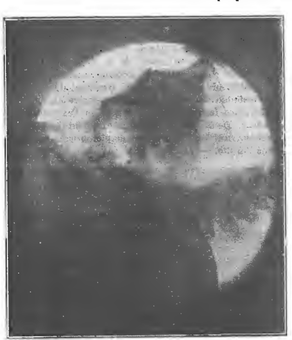
J'ai eu l'occasion, depuis 1919, d'extraire à la pince et sous bonnette quelques projectiles et des fragments de verre. Je vais résumer ces cas à l'appui de mon dire et l'on se rendra compte des délabrements qu'eût entraînés l'extraction à ciel ouvert.

OBSERVATION I. — **Eclat entre l'atlas et l'axis, à trois centimètres de la ligne médiane.** — Il s'agissait d'un

blessé de guerre dont l'éclat d'obus, long d'un centimètre sur un centimètre de large, se terminait en dehors par une pointe dirigée en haut. Il occasionnait de la gêne dans les mouvements du cou et de la tête.

La radiographie, faite par le Dr Mesnard, le situait entre l'atlas et l'axis, à un centimètre et demi environ en arrière de l'articulation altoïdo-axoïdienne, et à 3 centimètres de la ligne médiane. Pour l'atteindre, une incision d'un centimètre et demi a été faite en arrière de la cloison aponévrotique latérale du cou au niveau de la quatrième cervicale. A la pince et sous bonnette on suit le plan celluleux et on arrive facilement sur le corps étranger que l'on dénude pince fermée ; il est ensuite facilement saisi et extrait (durée : une minute). La plaie est fermée par deux points de suture. Le malade rentre chez lui en province le troisième jour. Résultat fonctionnel parfait.

Observation II. — **Balle de revolver dans la fosse ptérygoïde ; fragment de chemise de balle incrusté dans l'os malaire.** — Une jeune fille de quinze ans reçoit accidentellement une balle de revolver qui pénètre au-



Observation II.

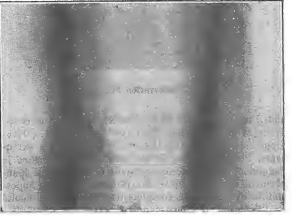
dessous du rebord orbitaire inférieur droit ; après s'être déformé en champignon, le projectile a basculé pour venir se fixer dans les insertions supérieures du ptérygoïdien interne. Le repérage en profondeur fait par le Dr Guilbert montre le projectile à 3 centimètres de la région temporo-maxillaire. L'accident remontait à un mois et la malade en réclamait l'extraction en raison d'un trismus croissant.

Dans plusieurs hôpitaux où la malade fut en observation, l'extraction ne fut pas tentée à cause du délabrement important qu'elle comportait. Je pensai qu'une petite incision sur la partie postérieure de la branche horizontale du maxillaire inférieur permettrait à la pince de cheminer dans la gaine du muscle ptérygoïdien interne. De fait, j'arrivai facilement avec la pince jusqu'au projectile ; mais j'avais compté sans la saillie du thorax et de l'épaule qui m'empêchait de relever suffisamment l'extrémité de la pince vers le maxillaire pour faire une bonne prise.

La pince fut alors engagée dans une petite incision d'un centimètre à la partie inférieure de la branche montante du maxillaire inférieur, suivant la gaine du ptérygoïdien interne ; abordé en arrière, il fut très facile de prendre contact avec le projectile avec la pince fermée, de le dénuder, de le mobiliser et de l'extraire sans une parcelle de tissu. Deux points de suture suffirent à fermer chacune des deux petites plaies (durée : trois minutes). Cicatrices minimes. Résultats esthétique et fonctionnel parfaits.

Dans une seconde séance, une incision fut faite dans la cicatrice d'entrée. La pince est poussée, sous bonnette, sur la chemise de balle qui est incrustée dans l'os malaire et que l'on ne peut mobiliser. En agissant sous les rayons avec une curette, on dégage le fragment métallique de l'os et on l'enlève. Deux points de suture. Cicatrice à peine visible.

Observation III. — **Fragments de verre de vitre à la face postéro-interne de la partie inférieure du bras gauche.** — Une femme de vingt-cinq ans brise accidentellement avec le coude gauche un carreau de vitre dont un fragment acéré la blesse à la partie postéro-interne du bras, à quatre travers de doigt au-dessus de l'épi-



Observation III.

trochlée. Cicatrice étoilée irrégulière, disgracieuse et saillante. La malade accuse de la gêne dans les mouvements et des fourmillements douloureux dans le territoire du nerf cubital. La radiographie décèle la présence d'un morceau de verre dans le vaste interne, un peu en dedans du nerf cubital.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Extirpation de la cicatrice. La pince, sous le contrôle de la bonnette, est introduite avec un léger mouvement de vrille, passe en dedans du nerf cubital et arrive au fragment de verre. On le dénude et le mobilise, puis il est saisi et enlevé en ayant soin de ne pas trop l'écraser dans la pince. On voit alors qu'il existe un second fragment de verre, acéré, dont l'image se confondait avec celle du premier. En suivant le trajet créé, on l'extrait de la même façon que le premier, sans aucun arrachement de tissu. Suture intradermique, cicatrice linéaire et peu visible. L'opération a duré moins d'une minute. Résultat fonctionnel excellent.

Observation IV. — **Éclat de verre dans le tendon extenseur de l'annulaire, dans la synoviale et dans les**

ligaments dorsaux des articulations carpo-métacarpiennes. — D... est blessé à la face dorsale du poignet droit par les débris d'une ampoule électrique de 100 bougies qui a éclaté au-dessus de lui. Petite plaie de deux centimètres au dos du poignet, saignant abondamment. Le Dr Andrieu explore et désinfecte la plaie qu'il ferme par un point de suture. Réunion par première intention. Le blessé ne cesse de souffrir; les mouvements sont très douloureux mais tous possibles. On perçoit deux nodosités, l'une au niveau de la cicatrice, l'autre à un centimètre et demi plus bas. Entre ces deux points se développe une synovite tendineuse de la gaine des extenseurs. Pointes de feu, aucune amélioration. Lorsque je l'examine, je constate une synovite plastique sans épanchement avec les troubles fonctionnels suivants : impossibilité de l'extension complète de l'annulaire, difficulté de l'extension des autres doigts, extension incomplète du poignet. Tous ces mouvements sont très douloureux.



Observation IV.

Anesthésie générale à l'éther. Incision d'un centimètre et demi au dos de la main, vers le côté interne, en évitant le réseau veineux dorsal. Je constate à la bonnette que l'un des fragments, le plus gros, est dans l'épaisseur de l'extenseur de l'annulaire, car il se déplace dans les mouvements communiqués à l'annulaire et suit le tendon. La pince est conduite sous bonnette jusqu'au fragment intratendineux, on perçoit le contact du verre qui affleure la surface du tendon, celui-ci étant fixé par l'index.

Après une prise prudente pour ne pas briser l'éclat de verre, on l'extrait sans peine; les deux autres fragments, minuscules, sont ensuite enlevés. Deux points de suture, Résultat fonctionnel parfait; disparition complète de la synovite .

Observation V. — **Aiguille située dans la profondeur de la paroi abdominale.** — Juliette C..., vingt mois. Longue aiguille de couturière, située profondément dans la paroi abdominale antérieure, région sus-ombilicale, à gauche de la ligne médiane. Elle paraît être au voisinage du tissu cellulaire sous-péritonéal; les contractions musculaires ne la déplacent pas, mais la mobilisation en masse de la paroi l'entraîne.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Incision de 2 centimètres comprenant la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose. La pince, introduite sous le contrôle de la bonnette, pénètre par un léger mouvement de vrille jusqu'à l'aiguille qui est sentie et saisie en son milieu ; en vain j'essaie de reporter la pince vers une des extrémités; l'aiguille étant saisie en son milieu, j'introduis une seconde pince le long de la première et je fais une seconde prise à côté d'elle ; en agissant sur les deux pinces en même temps, je fracture délibérément l'aiguille en son milieu; dèslors, chaque pince tient un fragment par une extrémité et l'extraction se fait aisément. Un point de suture. Durée : une minute; aucun incident par la suite.

Observation VI. — **Aiguille dans la profondeur de la plante du pied.** — Un enfant de quatre ans présente à la plante du pied droit une aiguille à coudre obliquement placée sous l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Cette aiguille est profondément fixée dans les ligaments plantaires au contact du premier métatarsien ; l'accident remonte à un mois.

Anesthésie à l'éther. Incision d'un centimètre au niveau de l'aiguille et à l'union de la plante et du bord interne du pied. On arrive, avec une pince sous bonnette, sur l'aiguille qui est solidement fixée ; plusieurs fois saisie, elle dérape et échappe. Après une bonne prise par une extrémité, on essaie de la dégager; la plus grande partie de l'aiguille est extraite, mais son extrémité postérieure se brise et un fragment de 2 millimètres reste fixé dans les ligaments. On arrive à le dégager avec la pince fermée, on le saisit et on l'extrait assez facilement. Deux points de suture ferment la plaie.

Observation VII. — **Grains de plomb dans le genou et dans l'orbite.** — P..., quatorze ans, dans un accident de chasse, reçoit une série de grains de plomb que la radiographie localise de la façon suivante :



Observation VII.

1° *Genou gauche* : un grain de plomb sur la face antérieure de la rotule, un dans le ligament latéral interne, un dans la capsule articulaire en avant du condyle externe, un derrière le ligament rotulien, un sur la partie supérieure de la face interne du tibia.

2° *Genou droit* : un grain de plomb en avant du canal de Hunter, un devant la rotule, un derrière le

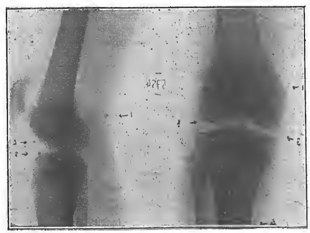


Observation VII.

ligament rotulien, et deux dans le ligament latéral interne.

3° *Orbite droite* : trois grains de plomb : un incrusté dans le rebord orbitaire supérieur, partie externe ; un autre déformé et incrusté dans la paroi supérieure de l'orbite, en arrière du rebord orbitaire ; un troisième au fond de l'orbite, au niveau du trou optique.

Dans une première séance, huit grains de plomb sont



Observation VII.

enlevés à la pince, sous bonnette. Par une première incision dans le sourcil droit, la pince arrive successivement sur deux grains de plomb, l'un extra-orbitaire, l'autre intra-orbitaire. Il n'est pas possible de les mobiliser à la pince, car ils sont incrustés dans l'os. La pince est remplacée par une petite curette à l'aide de laquelle on les dégage de l'os ; tous deux sont successivement enlevés ensuite à la pince. Un point de suture ferme la plaie. Le dernier grain de plomb profondément situé dans l'orbite sera recherché dans une seconde séance, pour ne pas prolonger l'irradiation sur cette région.

On passe alors au genou gauche ; trois petites incisions permettent d'enlever rapidement par le même procédé cinq grains de plomb.

Abordant alors le genou droit, on en extrait de même cinq grains de plomb par trois petites incisions.

Dans une seconde séance, par une petite incision sur le quart interne du rebord orbitaire inférieur, à la pince et sous bonnette, on pénètre dans l'orbite, évitant les muscles et les vaisseaux ; on dénude et déloge le grain de plomb situé dans le trou optique, on le saisit et on l'extrait sans la moindre difficulté. Deux points de suture ferment la petite plaie ; aucun trouble de la vision ; suites opératoires des plus simples.

A ces cas récents j'ajouterai quelques extractions d'éclats choisies parmi celles que j'ai faites pendant la guerre et pour lesquelles il eût fallu faire à ciel ouvert de grands délabrements que le procédé a permis d'éviter.

Le premier est à rapprocher du cas précédent, car il s'agit encore d'un projectile intra-orbitaire situé derrière le globe de l'œil.

Observation VIII. — **Balle de revolver dans l'orbite.** — Oscar D..., maréchal des logis. Balle de revolver profondément située à la partie inféro-interne de l'orbite, en arrière du globe oculaire. Pas de troubles de la vision. Accident datant de quelques heures, le 17 octobre 1917. La radioscopie montre près de l'orifice d'entrée un fragment de balle qui est extrait à la pince sous bonnette en passant par l'orifice d'entrée. Puis, par une incision de 2 centimètres au niveau du bord inférieur de l'orbite, la pince est introduite ; elle suit le plancher orbitaire en contournant le globe oculaire ; on arrive sur la balle qui est dénudée, saisie et extraite. Un point de suture (anesthésie à l'éther) ; durée totale : trois secondes. Conservation de la vision et de tous les mouvements de l'œil, cicatrices insignifiantes.

Observation IX. — **Éclat profond de la nuque.** — Georges L..., opéré le 13 août 1917 (anesthésie générale au chlorure d'éthyle) ; extraction à la pince et sous bonnette par une incision de 2 centimètres, d'un éclat situé dans les muscles de la nuque, côté gauche, à un centimètre de la troisième vertèbre cervicale ; un point de suture ; durée : vingt secondes.

Observation X. — **Éclat juxta-vertébral.** — L..., opéré le 22 octobre 1917 ; éclat situé dans la région dorsale inférieure, à droite de la ligne médiane, dans la masse des muscles spinaux au contact du squelette. Incision de 2 centimètres de long, à 6 centimètres au-dessous de l'éclat. Extraction simple à la pince et sous bonnette (anesthésie au chlorure d'éthyle) ; un point de suture ; durée : dix secondes. Pas de troubles fonctionnels consécutifs.

Observation XI. — **Éclat de la fosse sous-scapulaire.** — E..., opéré le 30 mars 1917 (anesthésie générale au chlorure d'éthyle) ; extraction à la pince et sous bonnette d'un éclat d'obus situé dans le troisième espace intercostal en arrière, au niveau de la fosse sous-scapulaire. La voie d'accès a été une incision de 2 centimètres contre le bord spinal de l'omoplate. Durée : une minute. Réunion par première intention. Pas de troubles fonctionnels consécutifs.

OBSERVATION XII. — **Éclat de la partie supérieur du thorax.** — Th... Adolphe, opéré le 22 octobre 1917. Incision de 2 centimètres contre le bord spinal de l'omoplate, partie supérieure. A la pince et sous bonnette on extrait un éclat d'obus situé au niveau du dôme pleural. Un point de suture. Durée : dix secondes (anesthésie générale au chlorure d'éthyle).

OBSERVATION XIII. — **Éclat de la partie postéro-inférieure de la cuisse.** — H..., opéré le 2 février 1917 (anesthésie générale au chlorure d'éthyle). Extraction à la pince et sous bonnette d'un éclat d'obus de la cuisse partie postéro-inférieure, profondément situé dans les fibres du demi-membraneux. Il a été abordé par une incision postérieure de deux centimètres. Deux points de suture (durée : une minute; excellent résultat fonctionnel.

OBSERVATION XIV. — **Eclat dans le muscle soléaire.** — B..., opéré le 10 juin 1917. Par une incision de deux centimètres à la partie postéro-interne du mollet, on extrait à la pince et sous bonnette trois éclats situés dans le muscle soléaire, partie supérieure, un point de suture. Durée deux minutes. Résultat fonctionnel excellent.

OBSERVATION XV. — **Eclat poplité.** — Edouard D..., opéré le 30 mars 1917. Incision de deux centimètres à la partie supérieure et externe du creux poplité. Extraction à la pince et sous bonnette d'un gros éclat irrégulier et pointu situé profondément sur le côté externe de la surface poplitée du fémur. Deux points de suture (anesthésie générale au chlorure d'éthyle). Durée : vingt secondes. Résultat fonctionnel parfait.

En résumé, les principes auxquels on doit s'attacher pour faire une bonne extraction de corps étranger à la pince et sous les rayons sont les suivants :

1° Avoir une localisation radiologique exacte du projectile.

2° Attaquer obliquement à une certaine distance du corps étranger, de façon que l'image de la pince et de la main qui la dirige ne puissent pas masquer celle du corps à extraire.

3° Faire cheminer la pince fermée en suivant autant que possible un plan celluleux de clivage anatomique et en évitant les gros troncs vasculaires.

4° Conserver à la pince une direction parallèle à celle des gros vaisseaux.

5° Dénuder soigneusement et mobiliser le corps étranger avec la pince fermée avant d'en tenter la prise. Celle-ci ne doit être faite que sur un corps dénudé dont on a perçu avec la pince le contact direct.

Ces conditions étant remplies, l'extraction des corps étrangers opaques peut se faire sans danger et sans délabrements, pourvu qu'ils ne soient pas inclus dans la paroi même d'un vaisseau, ou profondément dans l'épaisseur d'un os. Ce procédé opératoire, très rapide, donne des résultats esthétiques et fonctionnels incomparablement meilleurs que ceux obtenus par l'extraction à ciel ouvert.

Le chirurgien doit être muni de la bonnette et se guider lui-même au cours de l'extraction ; le radiographe, pourvu d'une autre bonnette, peut d'ailleurs conseiller l'opérateur au cours de l'intervention.

On a dit de l'extraction sous les rayons, que le chirurgien était aveugle et le radiographe paralytique ; mais si le chirurgien porte lui-même la bonnette, il n'est ni l'un ni l'autre. Ce procédé ne nous a jamais donné ni échec ni accident.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Culture de tréponème anaérobique.

Par une méthode de culture du *Bacterium pneumosintes* qui a été reconnue virulente, GATES (*Journ. of exp. medicine*, 1er mars 1923) montre qu'il a obtenu des colonies en surface caractéristiques des vieilles colonies saprophytes de tréponème *pallidum*, et de tréponème *calligyrum*. La présence des deux types de colonies dans les cultures de tréponème *pallidum* demande de nouvelles explications, mais le fait de la formation de ces colonies peut ouvrir la voie à de nouvelles méthodes d'isolement et d'identification, et à l'utilisation des suspensions de tréponèmes libres de protéines étrangères dans un but sérologique et d'immunisation.

E. TERRIS.

Valeur de l'empyème postérieur.

JOHN C'CONNOR (*Brit. med. Journ*, 5 mai 1923) donne le résultat d'un certain nombre d'opérations, et conclut en recommandant le drainage postérieur dans l'empyème. Ce drainage est aidé par la pesanteur. Aucun écoulement plus marqué du pus n'a suivi le changement de drain, même en cas de toux du malade. Les pansements sont continuellement imprégnés jusqu'à fermeture complète de la plaie. Le poumon s'étend d'abord vers le bas, le long de la ligne axillaire, et commence par remplir la partie périphérique de la cavité. Il continue son expansion vers le bas jusqu'à ce que le sinus se ferme. Un drain au fil de soie maintient un drainage parfait, sans nécrose ni infection pyogène le long du trajet du drain maintenu en place (après le troisième jour, les drains sont changés journellement).

E. TERRIS.

Salicylate de soude et arthrite.

HOMER F. SWIFT et RALPH H. BOOTS (*Journ. of exp. med.*, 1er avril 1923) ont inoculé des lapins avec des streptocoques non hémolytiques, pendant qu'ils étaient sous l'influence de doses thérapeutiques de salicylate de soude. Ils ont constaté chez ceux-ci à peu près autant d'inflammations articulaires que chez les témoins non préparés, inoculés en même temps. Les lapins, sous l'influence du salicylate, offraient une plus grande proportion d'inflammations légères que les témoins. Cette action anti-inflammatoire fut plus évidente chez des animaux inoculés avec des streptocoques de virulence moindre et ne put pas être manifestement démontrée chez des animaux inoculés avec des streptocoques hémolytiques.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

HYPERTENSION SYPHILITIQUE SECONDAIRE

PAR MM.

Georges BROUARDEL, Léon GIROUX et Marcel BONNOT

La syphilis est aujourd'hui considérée comme le principal facteur de l'hypertension artérielle, sans que toutefois l'on soit encore exactement fixé sur la fréquence de son action. On commence seulement à voir la place importante qu'il faut lui réserver dans l'étiologie des néphrites hypertensives. Cependant, depuis un certain temps déjà, on connaissait l'extrême fréquence de la néphrite chronique hypertensive au cours de l'aortite syphilitique et, comme le dit Gallavardin, il serait contraire au bon sens d'admettre que les plaques gélatiniformes et l'ectasie aortique concomitante sont de nature syphilitique et que la néphrite relève d'une autre origine. Comme le dit cet auteur, il est évident que tout est syphilitique, la néphrite et l'aortite. D'autre part, on ne voit pas pourquoi la néphrite hypertensive ne pourrait pas survenir en dehors de toute aortite et comme manifestation unique de la syphilis.

La fréquence de la syphilis chez les hypertendus est déjà signalée au Congrès de Budapest en 1909, et depuis cette époque, de nombreux auteurs, en se basant sur les commémoratifs, l'examen clinique et la réaction de Bordet-Wassermann, ont souvent retrouvé la syphilis chez les sujets atteints d'hypertension solitaire ou de néphrite chronique hypertensive. Actuellement, on voit s'établir un courant très net pour incriminer la syphilis dans les cas de néphrite chronique urémigène (Heitz, Stoll, Letulle et Barjon, Amblard, Castaigne, Vaquez et Leconte, Laubry et Parvu, etc.).

L'hypertension est généralement une manifestation tardive de la syphilis ; c'est vers la vingtième année ou même beaucoup plus tard après la contamination qu'on l'observe, mais il est probable que le processus hypertensif commence beaucoup plus tôt et qu'il évolue depuis longtemps quand les troubles fonctionnels attirent l'attention du malade et l'obligent à faire appel au médecin. Dans certains cas cependant, l'hypertension peut être beaucoup plus précoce et survenir à la période secondaire. Tétrat et Milian l'auraient observée à cette période et personnellement nous en avons recueilli le cas suivant.

OBSERVATION. — Mlle Anna R..., âgée de vingt-cinq ans, vient nous consulter le 25 décembre 1922 pour des troubles moteurs et sensitifs localisés au côté gauche, mais prédominants au membre supérieur. Ces accidents ont débuté quinze jours auparavant par des fourmillements à l'extrémité des doigts de la main gauche, suivis bientôt des mêmes troubles dans le membre inférieur du même côté. A ces phénomènes sensitifs s'ajoutèrent les jours suivants une sensation de lourdeur et d'impotence légère de tout le côté gauche. A l'examen, la force musculaire était légèrement diminuée du côté atteint et l'on notait la perte du sens stéréognostique ; la malade était incapable, les yeux fermés, de reconnaître la nature d'un objet usuel placé dans la main gauche malgré la possibilité, la motilité étant conservée, d'en explorer les contours et le relief.

La nature de ces troubles et leur apparition dans le jeune âge nous firent dès le début soupçonner la syphilis dont il était d'ailleurs aisé de démontrer l'existence. La malade présentait en effet sur tout le corps, et plus particulièrement sur les jambes et la région lombaire, des cicatrices multiples, les unes arrondies, à fond lisse et blanchâtre, les autres à bord polycyclique, bordées à la périphérie d'une forte pigmentation. Le diagnostic était d'autant plus facile qu'en un point, au niveau de l'épaule gauche, il existait à la périphérie d'un placard cicatriciel toute une série d'éléments en activité, caractérisés par l'infiltration, la teinte cuivrée, c'est-à-dire par des détails morphologiques qui ne sauraient prêter à erreur. En outre, on notait sur tout le corps et plus particulièrement sur les membres inférieurs, des zones congestives, de teinte cyanotique, disposées d'une façon variable suivant les différents segments du corps et dont l'orientation capricieuse échappe à toute description.

En septembre 1921, cette malade eut à souffrir d'une angine prédominante à droite et accompagnée d'une dysphagie intense. Cette angine, très peu fébrile, puisque la température ne dépassa pas 37°5-38°, aurait duré cinq mois et se serait accompagnée d'adénopathies sous-maxillaires bilatérales, mais plus volumineuses à droite. Vers la fin de l'angine, la malade constata sur tout le corps l'apparition de lésions qui furent alors qualifiées de furoncles et dont la suppuration persista pendant un an et aboutit aux cicatrices que l'on observe actuellement. Pendant toute l'évolution de ces accidents, l'état général fut profondément atteint, l'amaigrissement marqué, l'asthénie profonde, et la céphalée très pénible

Au moment où la malade vint nous consulter, l'état général était encore des plus précaire ; il s'agissait d'une jeune femme amaigrie, pâle, aux muqueuses décolorées et dans un grand état de faiblesse. Les urines étaient albumineuses, et la tension artérielle mesurée avec le Pachon à double poche atteignait 22-12.

Sous l'influence du traitement par le cyanure de mercure et le quinio-bismuth, les accidents en activité au niveau de l'épaule guérirent rapidement ; l'état général s'améliora, le teint redevint normal, le poids augmenta et l'asthénie disparut. Pendant que les stigmates de la déchéance physique s'effaçaient, les troubles sensitifs et moteurs des membres qui avaient attiré l'attention de la malade s'amélioraient parallèlement et la tension artérielle s'abaissait en un temps relativement court à 17-10.

Chez cette malade, il nous paraît facile d'établir la filiation des accidents : l'angine considérée

comme banale était sûrement un accident primitif suivi de plaques muqueuses récidivantes de la gorge ; les cicatrices généralisées à tout le corps ne sont que le reliquat d'une syphilis à évolution maligne. Quant aux phénomènes moteurs et sensitifs observés du côté gauche et qui seuls ont préoccupé la malade, ils nous paraissent être la conséquence d'une artérite cérébrale précoce dont l'évolution a été arrêtée à son début par un traitement intensif.

De cette observation se dégagent deux faits qu'il nous paraît intéressant de relever : c'est, d'une part, que cette syphilis soit restée méconnue malgré la grossièreté de ses signes. La malade en effet, en raison de la gravité des accidents, eut souvent recours aux conseils médicaux ; malgré cela, elle ne fut jamais traitée, ce qui montre bien que l'angine fut considérée comme banale. Quant aux accidents cutanés, ils avaient été qualifiés de furoncles et traités comme tels. Le second point à retenir et qui nous a décidés à publier cette observation est la coexistence d'une syphilis secondaire et d'une forte hypertension.

L'hypertension syphilitique secondaire, comme nous l'avons dit plus haut, a déjà été signalée, mais les cas publiés à l'heure actuelle ne sont pas très nombreux, ce qui d'ailleurs ne veut pas dire qu'ils soient rares. Le fait qu'ils existent, d'autre part la connaissance du rôle de la syphilis dans l'hypertension doivent nous inciter à explorer l'appareil circulatoire avec la même sollicitude que le système nerveux. On admet aujourd'hui que, dès son début, la syphilis peut toucher les centres nerveux et que cette atteinte précoce peut être à l'origine de lésions tardives, parfois définitives si le traitement n'intervient pas en temps opportun avec une intensité suffisante.

Il est logique de penser que l'infection syphilitique peut également altérer de bonne heure les organes régulateurs de la tension artérielle, et ce n'est que par la mesure régulière de cette dernière qu'on peut soupçonner à leur début des troubles qui dans le cas contraire passeraient inaperçus.

Quand on est pénétré de l'affinité de la syphilis pour l'appareil circulatoire et de son rôle hypertensif, on se rend compte de la nécessité d'une surveillance attentive et régulière de la tension artérielle des sujets contaminés. En procédant ainsi, on dépisterait sans doute souvent l'hypertension à son début, à un moment où elle est facilement influençable par un traitement bien conduit. Aujourd'hui, en effet, ce n'est généralement qu'à une période tardive que l'hypertension est reconnue ; à une époque où les désordres sont souvent irréparables, l'action du traitement illusoire ou même à redouter.

L'estimation de la tension artérielle, d'une recherche si facile, doit être pratiquée chez les syphilitiques avec la même régularité que l'exploration des réflexes. C'est à cette seule condition qu'on peut, en temps opportun, s'opposer à l'évolution longtemps silencieuse de l'hypertension et épargner aux malades des accidents graves contre lesquels nos moyens d'action sont le plus souvent impuissants.

QUATRE CAS DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

CONSIDÉRATIONS DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

PAR

le Dr IZARD

Au moment même où MM. Dopter, Dujarric de la Rivière et Roux (1) appelaient l'attention de la Société médicale des hôpitaux sur les erreurs d'interprétation bactériologique auxquelles pouvait donner lieu le procédé d'agglutination extemporanée des méningocoques, et sur la nécessité de n'employer que des sérums spécifiques, nous observions le début d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale, dans laquelle nous pouvions constater le bien fondé et la justesse de leurs observations. Voici résumées les observations de nos malades.

OBSERVATION I. — **Méningite cérébro-spinale à méningocoques A. Rechute précoce.** — G..., vingt-deux ans. Entre à l'hôpital, le 8 février, dans le coma complet ; le malade est en chien de fusil, nuque raide. Kernig ; mydriase intense.

Ponction lombaire : liquide purulent hypertendu. On injecte séance tenante 40 centimètres cubes de sérum polyvalent dans le rachis, et 20 centimètres cubes dans les muscles.

A l'examen, nombreux globules de pus ; diplocoques Gram-négatifs, la plupart extracellulaires ; traces de glucose ; albumine abondante.

Le liquide ensemencé donne le lendemain un germe qui pousse mal et que l'on ne peut soumettre que le troisième jour à l'agglutination extemporanée. Il n'agglutine tout d'abord pas, malgré l'agitation ; ce n'est qu'au bout d'une heure d'étuve qu'on constate une agglutination dans le *tube C* ; le porte-tubes étant laissé à l'étuve, on n'est pas peu surpris, une heure après, de constater des grumeaux dans le *tube A*. Ne possédant que des sérums saturés B et C déjà anciens, on pratique une agglutination au 1/20 avec ces sérums ; l'émulsion reste homogène. Il ne s'agissait donc pas d'un C, mais les sérums déjà anciens n'avaient-ils pas perdu leurs agglutinines? Le lendemain

(1) *Société méd. des hôpitaux*, 19 janvier 1923.

seulement, on constate une agglutination nette au 1/200 avec A, nulle au 1/100 avec B et C.

La précipito-réaction de Vincent avait été négative avec A, B, C.

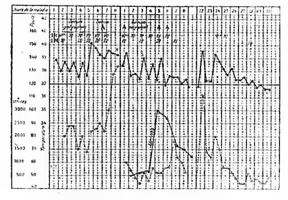
Entre temps, on avait continué le sérum polyvalent; la température remontait et le liquide céphalo-rachidien contenait encore, le 11, des méningocoques. On utilise alors le sérum A, la température monte encore pendant vingt-quatre heures; nouvelle injection de sérum A dans le rachis et dans les muscles; dès lors, amélioration sensible.

Le 14, le liquide présente une formule de guérison; on refait cependant une injection intramusculaire qu'on renouvelle le 16, car la température remonte à nouveau, le liquide restant clair.

Le 16, la défervescence s'amorce avec crise urinaire, mais, le 19, le pouls s'accélère, le thermomètre monte, le liquide céphalo-rachidien redevient purulent, mais on ne peut y déceler de germes. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes de sérum A. Le lendemain, débâcle urinaire et entrée définitive en convalescence.

OBSERVATION II. — **Méningite cérébro-spinale à méningocoques A. Méningococcémie (?). Mort.** — M..., vingt-deux ans. Début le 27, par frissons, céphalée, vomissements bilieux, constipation.

A l'entrée, céphalée, vomissements, Kernig, raideur de la nuque, position en chien de fusil, agitation marquée, logorrhée. Ponction lombaire; liquide très louche. Séance



II. IV.

Courbes des observations II et IV (fig. 1).

tenante, injection de 30 centimètres cubes de sérum polyvalent. Le soir à dix-huit heures, nouvelle injection de 30 centimètres cubes dans le rachis et de 20 centimètres cubes dans les muscles. L'examen montre des polynucléaires altérés, nombreux diplocoques Gram-négatifs, intra-cellulaires pour la plupart.

Le germe isolé est d'abord inagglutinable; enfin, après trois passages, il agglutine péniblement avec le sérum anti-A au 1/50, après dix-huit heures d'étuve. Nous sommes au quatrième jour. Le précipito-diagnostic était positif avec A et C.

Le sérum polyvalent employé jusqu'au 3 mars a amené une amélioration nette dans l'état du liquide; l'agitation et le délire ont diminué; le malade se laisse ponctionner docilement; une poussée importante d'herpès est apparue autour des lèvres: les urines sont passées à 1 500 centimètres cubes, mais la température reste en plateau.

Brusquement, dans l'après-midi, l'état général s'aggrave: facies grippé, somnolence, délire, carphologie.

On pratique aussitôt une hémoculture qui donnera au bout de quarante-huit heures un coccus Gram-négatif (cocci isolés ou en amas de quatre ou cinq) non identifié et qui n'a pu être obtenu en partant du ballon de bouillon-ascite d'ensemencement.

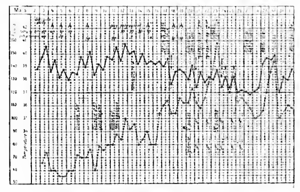
Le 4, le liquide céphalo-rachidien est louche, avec des méningocoques; injection de 80 centimètres cubes de sérum A en deux fois, plus 20 centimètres cubes dans les muscles. Même état.

Le 5, liquide légèrement ambré et louche, avec des méningocoques. Lavage du rachis au sérum physiologique; injection intramusculaire.

État aggravé, le pouls monte. Mort dans la nuit.

A l'autopsie, lésions de méningite diffuse, surtout basilaire, au niveau du chiasma, du pont et du cervelet. Les ventricules sont moyennement distendus par du liquide purulent. Sur les coupes, congestion intense des vaisseaux cérébraux.

OBSERVATION III. — **Méningite cérébro-spinale à méningocoques A. Méningococcémie. Sérothérapie intra-**



Courbes de l'observation III (fig. 2).

veineuse. Vaccinothérapie. Guérison. — A..., vingt-deux ans, entre le 2 mars, pour paludisme, céphalée, vomissements bilieux; on ne trouve pas de plasmodium dans le sang.

Le 3 mars, les mêmes signes persistent et il s'y ajoute du Kernig et de la raideur de la nuque. Ponction lombaire: liquide purulent; injection de 25 centimètres cubes de sérum polyvalent. Nombreux polynucléaires, quelques cocci Gram-négatifs, albumine abondante, glucose néant.

Dans les jours suivants, on identifie un méningocoque A par les procédés extemporané et classique.

La précipito-réaction a donné également un résultat positif avec le sérum A.

Entre temps, dès la deuxième injection, on a substitué au sérum polyvalent le sérum A, qui amène une amélioration sensible.

Le 7, le glucose est à 0,06, et le liquide présente quelques polynucléaires intacts, de rares lymphocytes, sans méningocoques. Malgré cela, la température remonte. Le 9, glucose à 0,09, nombreux polynucléaires intacts, 20 lymphocytes par champ, liquide ambré, réaction de l'hémoglobine.

Le 11, le liquide est louche, avec polynucléaires altérés, méningocoques à la culture. Malgré la température élevée, l'état général paraît peu touché.

Le 13, vers midi, frissons prolongés, abattement, regard fixe, yeux cernés, teint terreux, pouls filant, cyanose et oppression.

Pas d'hématozoaires dans le sang. Hémoculture positive et permettant d'identifier au quatrième jour un méningocoque A.

On a repris le sérum, depuis le 12, par voie rachidienne

et musculaire; mais le 15, la méninge devient intolérante; on se contente d'un lavage au sérum physiologique et on prépare un auto-vaccin.

Dès le résultat connu de l'hémoculture, injection intraveineuse en vingt-cinq minutes de 30 centimètres cubes de sérum A dans 300 centimètres cubes de sérum physiologique. Quelques instants après, le malade a des frissons violents et claque des dents, puis, au bout d'une heure, il commence à suer abondamment, en même temps qu'il est entouré d'une épaisse couche de vapeur d'eau. Le matelas est traversé et l'on est obligé pendant trois heures de le changer plusieurs fois de lit. Hypotension marquée, adrénaline.

Le lendemain, amélioration sensible et chute de la température; mais les jours suivants, le pouls et le thermomètre se maintiennent assez élevés. Le malade est figé, raide dans son lit, ou bien présente des mouvements cloniques dans différentes parties du corps. Somnolence entrecoupée de périodes de délire. Langue rôtie, fuligineuse, incontinence complète des urines; constipation opiniâtre.

Deux injections d'autovaccin, pratiquées le 20 et le 23, ont une action nette sur la température, mais le cœur faiblit, le pouls monte à 160 et ne franchit cette période critique que grâce à la digitaline.

La convalescence a été marquée par deux incidents: abcès de fixation involontaire dû à l'huile camphrée; abcès volontaire qui ne s'est formé que dix jours après l'injection, deux fois répétée, de 2 centimètres cubes de térébenthine. La convalescence se poursuit, malgré une escarre fessière étendue et profonde, en bonne voie de cicatrisation.

OBSERVATION IV. — **Méningite cérébro-spinale à méningocoques A. Rechute tardive. Guérison.** — S..., vingt-trois ans, entre le 10 mars, malade depuis la veille. Syndrome méningé classique, céphalée très marquée. Ponction lombaire: liquide louche, polynucléaires altérés. Méningocoques A., identification en moins de quarante-huit heures. Précipito-réaction négative. Le sérum A est employé d'emblée, avant identification du germe; amélioration pour ainsi dire instantanée. Interruption du sérum monovalent qui fait défaut pendant trois jours; la température oscille et remonte, puis cesse immédiatement à la reprise de la sérothérapie monovalente. Rechute au vingt-deuxième jour, qui cède immédiatement à deux injections de sérum A. Le glucose du liquide céphalo-rachidien ne s'était d'ailleurs pas franchement relevé, et aurait dû nous faire prévoir cette rechute.

Ces observations sont assez significatives par elles-mêmes pour qu'il soit inutile d'y ajouter de longs commentaires.

La notion qui s'en dégage, c'est la nécessité d'assurer au plus tôt l'identification du germe incriminé. Celle-ci se heurte souvent à des difficultés [faible vitalité (obs. I), inagglutinabilité momentanée du germe (obs. II)] difficultés qu'il n'y a pas lieu d'accroître encore par l'emploi de techniques qui ne donnent pas toute sécurité. Et à cet égard l'agglutination extemporanée peut être déficiente et l'observation I vient en tous points confirmer les faits énoncés par M. Dopter et ses collaborateurs.

Aussi, à défaut de sérum saturé difficile à se procurer, dans un but de sécurité et de rapidité diagnostiques, conjuguons-nous toujours la méthode classique lente, la méthode rapide et le précipito-diagnostic de MM. Vincent et Bellot, avec chacun des trois sérums et tubes-témoins. Celui-ci, dans les cas, assez rares il est vrai, où se produit une précipitation élective, peut être d'un grand secours quand on se trouve avoir affaire à un liquide prélevé depuis quelque temps et où le méningocoque est mort.

Cette identification du germe doit être le souci constant du médecin, car elle permet la substitution rapide d'un sérum monovalent au sérum polyvalent. Et à cet égard, sans aller jusqu'à dire que «la polyvalence équivaut à un défaut de valence», comme le redoutait avec raison M. Dopter, on est bien obligé de reconnaître que l'action des sérums monovalents est plus efficace et plus rapide.

Elle nécessite des doses moins fortes et moins prolongées et la méninge a ainsi beaucoup de chance de devenir intolérante. Il semble qu'après une action sur le liquide rapide et nette au début, le sérum polyvalent cesse d'agir ou n'agisse plus que faiblement.

L'emploi précoce du sérum monovalent eût peut-être changé l'évolution de la maladie chez le sujet de l'observation II. C'est avec cette conviction et en tenant compte de la nature des germes précédemment observés que nous avons d'emblée, avant même l'identification des méningocoques, employé le sérum A chez nos malades III et IV, et nous n'avons eu qu'à nous en féliciter.

L'observation IV est typique à cet égard : la substitution momentanée du sérum polyvalent au sérum A n'a eu que des résultats médiocres, tandis que la reprise de la médication spécifique amenait au contraire la cessation très rapide des symptômes morbides.

Enfin nous signalerons les bons effets que nous avons obtenus (obs. III), au prix, il est vrai, d'un choc vraiment impressionnant, de l'injection intraveineuse de sérum au cours d'une septicémie très grave. En raison de l'état du pouls et de la violence du choc, nous n'osâmes pas renouveler l'injection intraveineuse et nous nous contentâmes de la voie intramusculaire. Malgré l'amélioration obtenue, l'état restait très grave et le cœur défaillant. Nous eûmes alors recours, comme Boidin et Weissenbach (1), Florand et Fiessinger (2), Méry et Girard (3), Sergent, Pruvost et Bordet (4), etc., à la vaccinothérapie associée à

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 17 décembre 1915, 9 février 1917, 22 mars 1918.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet 1918.

(3) *Acad. de médecine*, 11 novembre 1919.

(4) *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 mai 1920.

l'abcès de fixation. Celui-ci n'eut aucun résultat immédiat, si ce n'est de nous faire porter un pronostic fatal. En revanche, l'auto-vaccin produisit deux chutes nettes de température qui furent l'amorce de la guérison. Le vaccin employé était un auto-vaccin iodé contenant 200 millions de germes au centimètre cube.

Quand la méninge est devenue imperméable et ne permet plus, comme chez notre malade, l'emploi du sérum par voie rachidienne, l'action de la vaccinothérapie n'est point à dédaigner. Combinée avec le lavage du rachis qui permet l'élimination des fausses membranes et la soustraction de nombreux méningocoques, elle paraît agir et sur la septicémie et sur la méningite, et agrandir encore le champ d'action de la thérapeutique spécifique..

A PROPOS D'UN CAS D'HÉMATOME DU GRAND DROIT DE L'ABDOMEN

PAR

Jacques BONNECAZE

Interne des hôpitaux de Paris.

Nous avons observé récemment, dans le service de notre maître, le professeur agrégé Grégoire, un malade porteur d'un volumineux hématome du grand droit de l'abdomen.

Certains points de son observation nous ont semblé en justifier la relation :

D..., âgé de soixante-douze ans, exerce à Orsennes (Creuse) la profession de cordonnier.

Au début de février 1923, il est atteint d'une grippe légère, que complique bientôt une congestion pulmonaire. La guérison de celle-ci s'effectue, mais le malade continue à tousser quelque peu.

Le 25 avril, il est pris d'une quinte de toux particulièrement pénible. Il ressent aussitôt une douleur violente « dans le bas-ventre », dit-il. Cette douleur semble avoir eu son maximum à droite et au-dessous de l'ombilic. Elle persiste plusieurs heures. Notons qu'elle ne s'est accompagnée d'aucune sensation de craquement ou de déchirure.

Le malade s'alite et consulte.

Dès le lendemain, apparaît une tuméfaction dont le volume augmente pendant huit jours environ, puis reste stationnaire et même tendrait, d'après le malade, à décroître de volume depuis lors.

Un chirurgien expérimenté est alors consulté, qui porte le diagnostic de kyste abdominal.

Sur ces entrefaites, le malade vient à Paris consulter Dr Grégoire, le 10 mai 1923.

La douleur a disparu. Le malade ne conserve qu'une gêne fonctionnelle des plus minimes. Il peut marcher, s'asseoir sans ressentir autre chose qu'une sensation de tiraillement.

La simple inspection de l'abdomen montre l'existence d'une tuméfaction volumineuse, étendue du rebord costal au pubis. Transversalement, elle atteint en haut l'extrémité antérieure de la dixième côte droite. Trois travers de doigt au-dessus du pubis, elle se rétrécit brusquement en un fuseau étroit qui atteint la symphyse. Elle atteint en dedans la ligne médiane sans la dépasser.

La masse donne au palper l'illusion absolue de la fluctuation franche comme la donnerait une vessie remplie d'eau à peine à moitié. La palpation est douloureuse en un point très localisé à droite sur le bord externe du grand droit à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

La tumeur est mate à la percussion. La contraction du grand droit fixe la tumeur et fait disparaître la pseudo-fluctuation.

Aucun sillon, aucune dépression anormale ne peuvent être sentis sur le muscle.

Une ecchymose de la taille d'une paume de main s'étend au-dessus du pli inguinal, en dedans de l'épine iliaque supérieure droite.

Le diagnostic porté est celui de rupture musculaire avec hématome collecté dans la gaine du grand droit en arrière du muscle.

L'examen complet du malade ne nous apprend rien qui soit digne d'être noté. En particulier, aucun signe de tabes, de syphilis artérielle. Le temps de coagulation du sang est normal.

Intervention (Dr Grégoire). — Incision sur le bord du muscle droit, en dessous de l'ombilic, à droite.

Incision de la gaine antérieure qui est réclinée. Exploration du muscle sur lequel on ne constate aucune rupture appréciable. Le muscle incisé dans toute son épaisseur, on découvre l'hématome, et l'on évacue un demi-litre environ de caillots noirs. On ne découvre aucune branche artérielle saignant.

L'exploration de a loge aponévrotique permet de sentir un orifice bas à la partie externe de la loge permettant d'expliquer l'ecchymose inguinale.

Un point en U sur le muscle et l'aponévrose. Suture cutanée.

Le 18 mai, le malade sort guéri du service.

Les hématomes collectés dans la gaine du grand droit de l'abdomen ont une symptomatologie très diverse et se présentent sous les aspects cliniques les plus différents.

La rupture fibrillaire du muscle en étant la cause généralement admise, c'est avec celle-ci qu'on en trouve l'étude dans les ouvrages classiques.

Pour artificielle qu'elle soit, nous pouvons accepter la division de ces hématomes en deux groupes : hématomes traumatiques et hématomes spontanés.

Parfois, il s'agit d'hématomes traumatiques. — Ce sont les mieux connus, puisque les plus fréquents.

C'est l'hématome des jeunes soldats, cavaliers le plus souvent, parfois fantassins, dont l'étude complète a été faite plusieurs fois par les médecins militaires.

Ou bien le développement de l'hématome a

suivi immédiatement un choc violent, coup de pied de cheval par exemple. Mais souvent un traumatisme bien léger est invoqué et ne semble pas devoir être seul en cause.

Parfois, il s'agit d'hématomes dits spontanés. — Tous les classiques décrivent les ruptures du grand droit survenant au cours de la fièvre typhoïde et dues à la dégénérescence Zenkerienne. Elles surviennent habituellement au cours du troisième septénaire. Un hématome en résulte, dont l'infection rapide est la règle. Il est en général reconnu une fois infecté. Cliniquement, c'est un abcès de la paroi.

Au cours de la grossesse ou après l'accouchement, on peut observer le développement de l'hématome rétro-musculaire.

Mais assez fréquemment, l'hématome se produit chez un sujet jusque-là bien portant et peut être dit spontané.

A vrai dire, on relève le plus souvent (observations de Patel, de Hartmann, de Heintze), comme chez notre malade, une grippe récente, une congestion pulmonaire dans les semaines qui ont précédé le début des accidents. Ou bien il s'agit de malades cirrhotiques, goutteux ou atteints de néphrite chronique (Fraenkel).

Symptomatologie. — Les symptômes de l'hématome rétro-musculaire du grand droit sont le plus souvent groupés de la façon suivante :

La **douleur** en marque le début. Elle est provoquée, dans les hématomes dits spontanés, par un effort musculaire, par une quinte de toux, ou simplement par un mouvement dans le lit. Vidal de Cassis a même cité le début douloureux de l'hématome au cours du coït.

Elle est parfois violente, voire syncopale. Parfois, au contraire, des plus discrètes. Il est intéressant de remarquer que, dans bien des cas d'hématomes dits traumatiques, dans celui des jeunes cavaliers, par exemple, la douleur est des plus atténuées. Le blessé continue alors ses exercices quotidiens, et toute gêne peut même disparaître, ou bien la douleur croît et devient progressivement intolérable.

La gêne des mouvements est fonction de la douleur. Lorsqu'elle est accentuée, le malade ne peut marcher que courbé en deux sans pouvoir se redresser.

La **tumeur** est le plus souvent d'un volume modéré. Elle est comparée à une pomme, à une orange. Mais elle peut être de la taille d'une grosse tête d'enfant (Jentzer), ou même atteindre un volume énorme, remplissant la moitié droite de l'abdomen tout entière (Schumann). Nous avons vu, chez notre malade, la tuméfaction aller de l'appendice xiphoïde au pubis.

Elle apparaît comme intrapariétale dans un certain nombre d'observations. Souvent, elle est nettement rétro-musculaire, fixée par la contraction du muscle, qui la cache en partie. Elle est dure ou molle. Elle peut être franchement fluctuante. Ce dernier caractère est, en particulier, noté dans l'observation citée par le professeur Lejars comme exemple d'hématome du grand droit.

L'**ecchymose** superficielle est notée dans la moitié des cas environ. Elle siège devant le muscle, ou à distance de lui.

Lorsqu'il se traduit par ces trois seuls symptômes : douleur, tumeur, ecchymose et qu'en particulier la tumeur est de volume modéré, le diagnostic de l'hématome est le plus souvent aisé.

Parfois, au contraire, l'ecchymose superficielle manque qui signerait le diagnostic ; la douleur, la tumeur affectent un caractère inhabituel, et l'on voit l'hématome revêtir le masque des affections les plus diverses et donner lieu à d'inévitables erreurs de diagnostic.

La **douleur** est-elle violente, son siège latéral, alors que la tumeur n'est pas encore cliniquement perceptible, le diagnostic porté est celui d'appendicite chronique (observations de Kotzareff, d'Augier), d'appendicite subaiguë (Fraenkel).

La **tumeur** est-elle considérable, douloureuse au palper, s'agit-il d'une femme, on pense à un kyste de l'ovaire ayant subi une torsion qui explique le début douloureux (observations de Kotzareff, de Jentzer, de Hartmann).

Parfois même, la tumeur est énorme, remplit la fosse iliaque droite, s'accompagne d'ascite, d'œdème du membre inférieur droit dus à une compression de la veine iliaque externe et des veines de la paroi ; on croit à une tumeur maligne avec développement rapide et généralisation (observation de Schumann).

Nous rappelons que, dans notre observation, le diagnostic de kyste abdominal a été primitivement porté.

Ces cas peuvent être comparés aux erreurs de diagnostic dues à un énorme hématome du psoas, Ainsi, la malade classique de Virchow dont l'hématome fut pris pour une grossesse. Simmonds, Fraenkel ont signalé des faits analogues et pris chacun pour une tumeur abdominale un hématome du psoas. Il s'agissait alors de malades hémophiles dont la mort suivit l'intervention.

L'aspect clinique peut être rendu plus trompeur encore :

1° Par l'abondance de l'hémorragie :

Une femme ressent une douleur violente dans

la partie gauche de l'abdomen ; elle est bientôt dans un état général grave avec les signes d'une grande hémorragie interne. On sent, sur le bord interne du grand droit gauche, une masse dure, volumineuse, douloureuse. Il y a de quoi justifier l'expression de « véritable hématocèle pariétal » employée par Patel à l'occasion de son observation.

2° Par l'évolution d'un syndrome péritonéal :

L'épanchement sanguin siégeant dans les couches les plus profondes de la paroi abdominale, au contact même du péritoine, peut être la cause d'une irritation de la face externe du péritoine, se traduisant par des signes de péritonite sans qu'il y ait, en réalité, la moindre réaction inflammatoire du côté du revêtement séreux, ainsi que l'admet le professeur Hartmann. Ainsi s'expliquent les syndromes péritonéaux provoqués par les plaies non pénétrantes de l'abdomen, comme Jean Quénu en avait relaté neuf observations.

Parfois, au contraire, il y a véritablement atteinte du péritoine par le traumatisme qui est à l'origine des accidents. Il en fut ainsi du malade de Stern qui note : déchirure musculaire, aponévrose intacte, péritoine ouvert.

Il peut s'agir d'un syndrome péritonéal complet : ballonnement du ventre, vomissements, rétention d'urine, arrêt des matières et des gaz, placard diffus avec défense musculaire dans la fosse iliaque droite. L'évolution de ces accidents, après une douleur violente localisée par la malade au côté droit de l'abdomen, impose le diagnostic d'appendicite aiguë (Hartmann, obs. II).

C'est avec un tableau clinique comparable que la malade d'Heintze fut opérée avec le diagnostic d'étranglement interne.

La malade de Michaux se présenta, dit celui-ci, avec un appareil clinique tout à fait analogue à celui des grosses invaginations intestinales.

Rappelons encore le cas classique de Richardson ; un jeune homme sautant un fossé ressent une douleur violente, suivie bientôt de phénomènes d'occlusion qui firent penser à une hernie intrapariétale étranglée.

Dans tous ces cas, l'exixtence de l'hématome rétro-musculaire n'a été reconnue qu'au cours de l'intervention chirurgicale.

Nous n'insisterons pas sur le siège de l'hématome. Il se développe le plus souvent en arrière du grand droit. Il débute presque toujours dans la moitié sous-ombilicale du muscle et même, selon Cathelin, lorsqu'il s'agit d'hématome traumatique des cavaliers, en un véritable point d'élection situé un peu au-dessus du pubis.

Il est exceptionnel de voir, comme Augier, se développer successivement un hématome dans chacun des muscles droits.

Pathogénie. — La pathogénie des hématomes du grand droit a été récemment discutée par Cathelin, dans un article du *Progrès médical*, et par Boppe dans un article du *Journal de chirurgie*

Chez les jeunes cavaliers, on a incriminé :

a. La contusion directe du muscle sur le pommeau de la selle dans le mouvement du sauter à cheval sans étriers ;

b. La contraction seule du muscle sans contusion, contraction incoordonnée faisant exécuter au muscle un mouvement qui lui est inhabituel (Charvot et Couillaud) ;

c. Un arrachement osseux du pubis ;

d. Cathelin croit plutôt à une rupture vasculaire d'une branche de l'épigastrique. Il émet l'hypothèse, peu probable, de section du vaisseau par l'arcade de Douglas.

L'*hématome spontané* peut être dû à une rupture fibrillaire pathologique du muscle ou à une rupture du tronc de l'épigastrique ou d'une de ses branches.

La fréquence avec laquelle on relève des antécédents de grippe, d'infection pulmonaire, autorise peut-être à émettre l'hypothèse de myosite comparable à la myosite typique.

Peut-être la profession joue-t-elle un rôle : les hématomes du grand droit sont désignés, dans quelques observations allemandes, sous le nom d'« exsudats des rémouleurs ». Notre malade est un cordonnier, lui aussi toujours penché en avant, lui aussi contusionnant sans cesse ses droits. On sait, en effet, que la contusion répétée d'un muscle peut y déterminer des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse.

S'agit-il d'une rupture artérielle?

Celle-ci fut parfois constatée à l'intervention (observations de Kotzareff, Parel, Emerson, Schuman, Richardson, Jentzer).

Mais le mécanisme de cette rupture est hypothétique. Cependant, l'examen histologique de l'artère pratiqué par Askanazy, dans l'observation de Jentzer, a montré les lésions de sclérose artérielle et l'existence très vraisemblable d'un anévrysme de l'épigastrique.

Aussi doit-on sans doute, au cours de la grossesse, ou chez les vieillards, incriminer des lésions d'artérite permettant la rupture vasculaire sous l'influence d'une contraction musculaire, même légère.

Traitement. — Le traitement des hématomes du grand droit différera suivant le volume de la tumeur observée.

Il est inutile d'évacuer un hématome de petit

volume qui aura une tendance spontanée à la résolution.

L'incision sur la tumeur, suivie d'évacuation des caillots, et s'il y a lieu de ligature d'un vaisseau rompu, est, au contraire, indiquée dès que le volume de l'hématome est important. Abandonné à lui-même, celui-ci peut, en effet, s'infecter ; il suffit pour cela d'une porte d'entrée, même minime, furoncle, lésion de grattage, par exemple, ou de la survenue d'une affection générale quelconque.

LES INJECTIONS THÉRAPEUTIQUES DE LAIT EN MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

PAR

L. PANISSET et J. VERGE

Professeur Chef de travaux

à l'École vétérinaire d'Alfort.

La valeur thérapeutique des injections de lait est discutée dans les milieux scientifiques. Certains auteurs estiment que le procédé réalise un grand progrès de thérapeutique générale ; entre les mains d'autres chercheurs, les injections de lait n'ont apporté aucun bénéfice sérieux dans la cure des maladies.

Par des essais expérimentaux chez le cobaye, par des tentatives de traitement de maladies diverses chez les bovidés et le chien, nous nous sommes fait une opinion sur le champ d'action et la valeur de cette nouvelle médication.

C'est cette opinion que nous apportons ici.

* * *

Avant d'aborder la question du point de vue expérimental, nous voudrions mettre en parallèle les résultats déjà acquis sur la valeur thérapeutique des injections de lait. De suite, nous sommes obligés de constater que les travaux des savants diffèrent en la matière et que, sur certains points, même, leurs conclusions sont diamétralement opposées. Peut-être cela tient-il à ce que le produit utilisé n'est pas le même partout.

En Allemagne, en particulier, si on a employé le lait en nature, lait stérilisé au préalable, il semble que l'on ait donné la préférence à certaines préparations fournies par le commerce sous le nom d'aolan, de lactosan, d'albijon, d'ergolactine, d'eugalactan, de caséosan, etc. Ces préparations multiples renferment, les unes les albumines du lait, d'autres, la caséine ; elles présentent ce caractère commun que leur introduction dans l'organisme se fait par une voie parentérale — intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée, — la voie intramusculaire étant le plus souvent utilisée.

En médecine vétérinaire, le lait a déjà été très employé. Il ne semble pas cependant que les vétérinaires français aient eu recours à ce moyen de traitement. Les périodiques scientifiques suisses et allemands offrent au contraire nombre d'observations presque toutes favorables à l'emploi thérapeutique du lait dans la lutte contre de multiples affections et les maladies infectieuses des animaux domestiques.

On signale l'efficacité du produit dans la fièvre aphteuse des bovidés, la fièvre aphteuse du porc, le coryza gangreneux, les abcès, les phlegmons aigus ou chroniques, l'actinomycose, la botryomycose, l'eczéma et la lymphadénie des chiens. Les mammites des vaches laitières, l'arthrite des poulains, au moins dans les vingt-quatre heures qui suivent la naissance, le rouget, la maladie du jeune âge chez le chien tireraient un grand profit des injections sous-cutanées ou intramusculaires de lait.

Les maladies cutanées, parasitaires ou non, sont justiciables de la même thérapeutique. D'excellents résultats sont obtenus dans le traitement des différentes formes, aiguës ou chroniques, d'eczéma ou d'acné, dans la furonculose, la nécrobacillose, l'herpès, le favus, etc.

Mais, en poursuivant le dépouillement des publications consacrées à la méthode, on constate que de nombreux insuccès ont été mentionnés : actinomycose, lymphangite épizootique, certaines ophtalmies, l'entérite chronique.

Des cas de rouget, de botryomycose, de coryza gangreneux se seraient montrés rebelles. Enfin, lors d'une invasion de rouget. Thomson estime même que les injections de lait n'auraient servi qu'à affaiblir les porcs ainsi traités et à les rendre plus réceptifs à l'infection.

* * *

Quels sont les modes d'introduction du lait dans les organismes animaux? Différents moyens ont été proposés : inoculation sous-cutanée, intraveineuse ou intramusculaire. Il semble que l'injection dans le muscle soit celle qui donne les meilleurs résultats et qui mette en même temps à l'abri des phénomènes d'anaphylaxie. Pour notre part, c'est toujours par voie intramusculaire que nous avons injecté les solutions de lait, aussi bien chez le bœuf que chez le chien et le cobaye.

La dose varie, c'est évident, avec l'espèce animale envisagée.

Chez le cheval et le bœuf, on peut injecter en une seule fois, dans les masses musculaires de la croupe et de la fesse, 50 à 100 centimètres cubes de lait.

Chez le veau, le mouton, la chèvre, la dose à injecter en une seule fois est de 25 centimètres cubes. Chez le porc, de 10 à 25 centimètres cubes sont nécessaires.

Le chien recevra, dans les muscles de la fesse, 5 à 10 centimètres cubes de lait stérile ou d'une solution stérile de lactalbumine ; le chat, 3 à 5 centimètres cubes seulement.

De plus, sans crainte de provoquer des phénomènes toujours dangereux et quelquefois mortels d'hypersensibilité, on peut réinjecter les animaux ainsi traités, aux mêmes doses, trois à quatre jours après l'injection primitive. En certains cas, même, il est loisible au praticien de répéter chaque jour l'inoculation, sans que l'organisme traduise dans la suite la plus légère anaphylaxie. Ce qu'il est nécessaire surtout de savoir, c'est que le résultat doit être acquis en cinq ou six injections.

En résumé, — et c'est là le mode opératoire que nous avons adopté, — s'il s'agit d'une maladie à évolution rapide, infectieuse ou non, on se trouvera bien de l'injection quotidienne, voire même biquotidienne, de lait.

Au contraire, en présence d'une affection à marche plus lente ou d'une maladie chronique, il suffit de procéder tous les trois ou quatre jours à l'injection intramusculaire de lait, dans la forme prescrite.

*
* *

Un essai d'orientation thérapeutique chez le chien nous a permis de faire quelques constatations intéressantes.

Nous n'avons employé, dans toutes nos expériences, que du lait préalablement écrémé et stérilisé à l'autoclave.

Nous avons injecté chaque jour, dans les muscles de la cuisse d'un chien sain pesant 20 kilogrammes, 10 centimètres cubes de lait. Les injections ont toujours été très bien supportées, quoiqu'elles fussent faites toutes à peu près au même niveau. Nous n'eûmes à enregistrer ni infiltration locale, ni œdème, ni abcédation consécutive ; la démarche ne fut jamais gênée et les muscles du lieu de l'injection n'ont paru à aucun moment sensibles et douloureux à la pression.

Les phénomènes généraux ont été strictement limités ; nous n'avons pas constaté de fièvre dans les heures qui suivirent l'inoculation intramusculaire ; nous n'avons noté aucun symptôme de choc protéique ou de sensibilité anaphylactique à l'occasion de la répétition des injections. Seul, un amaigrissement de 3 kilogrammes traduisait, en fin d'expérience, les réactions intimes de l'organisme ainsi sollicité.

*
* *

Nous avons expérimenté la valeur des injections de lait dans deux maladies artificiellement provoquées : fièvre charbonneuse chez le cobaye, rouget chez la souris (1).

Alors que, dans le charbon du cobaye, la thérapeutique lactée se révèle impuissante, sinon à juguler, du moins à retarder la marche du processus morbide, il apparaît que, dans le rouget de la souris, cette médication entraîne un effort de l'organisme en vue de se protéger contre l'infection envahissante. Sans doute les ressources organiques s'épuisent vite, puisque les individus succombent ; il n'en est pas moins vrai que les injections de lait concourent d'une manière efficace à la protection des souris.

*
* *

Au déclin d'une épizootie aphteuse des bovidés, la septicémie hémorragique (pasteurellose) vint se greffer sur les individus affaiblis et amaigris.

Toutes les médications instituées ne purent empêcher l'évolution rapide d'une infection amenant la mort à brève échéance. Devant l'impuissance de la thérapeutique usuelle, nous essayâmes les injections intramusculaires de lait bouilli répétées chaque matin, à la dose de 50 centimètres cubes par animal et par jour. Ces inoculations furent effectuées sur 13 animaux ayant présenté dans les jours précédents des lésions aphteuses.

La méthode se révéla aussi inefficace que les autres thérapeutiques ; que la galactothérapie ait été pratiquée au début du processus morbide, au cours de son évolution ou à la période terminale, nulle influence ne parut s'exercer sur l'acuité, la durée et la marche de l'affection. Celle-ci se termina toujours, et à bref délai, par la mort des sujets frappés.

Il en fut exactement de même dans une épidémie de diarrhée des veaux, où les injections quotidiennes de lait, effectuées à la dose de 20 à 25 centimètres cubes par animal, ne purent enrayer

(1) On trouvera le détail de nos expériences dans *Le Lait*, 2e année, no 6.

le flux diarrhéique et l'issue fatale de la maladie. Une dizaine de veaux furent ainsi traités, lesquels étaient nés de vaches appartenant au foyer de fièvre aphteuse signalé précédemment.

Nos expériences furent pratiquées, sans aucun doute, dans de mauvaises conditions, puisque les animaux vivaient constamment dans un milieu richement infecté, où l'isolement étroit des malades était impossible et où la fièvre aphteuse sévissait en permanence. Cependant, il nous semble permis de conclure, même en ces conditions, à l'inefficacité de la méthode ; en effet, nos animaux inoculés sont morts aussi bien et dans les mêmes délais que les individus qui ne bénéficiaient pas de cette thérapeutique.

* * *

La maladie du jeune âge, chez le chien, devait fournir un terrain exceptionnellement favorable à l'expérimentation. Nous n'avons pas manqué d'en profiter et nous avons essayé la valeur thérapeutique de la méthode dans les formes diverses que peut revêtir la maladie des chiens, mais surtout dans ses localisations thoraciques, abdominales et nerveuses (chorée, paraplégie).

Nous injections systématiquement 5 à 10 centimètres cubes de lait écrémé et stérile dans les masses musculaires de la fesse ou de la cuisse. La quantité de lait était proportionnelle au poids de l'animal ; suivant la gravité du processus morbide, les inoculations étaient renouvelées chaque matin ou pratiquées seulement tous les deux jours.

a. Localisations thoraciques de la maladie du jeune âge : 3 cas, 3 échecs.

b. Localisations abdominales : 2 cas, 2 échecs.

c. Localisations nerveuses : 2 cas, 1 guérison, 1 échec.

Le cas heureux que nous signalons n'est peut-être pas uniquement dû aux bons effets de la médication lactée. Il s'agissait d'un jeune fox, presque complètement paraplégique. Nous décidâmes d'associer, aux injections intramusculaires de lait, les injections intraveineuses de formine (urotropine) (1). Il semble assez difficile de démêler la part qui revient au lait de celle qu'on peut rapporter à l'action de la formine. Disons cependant qu'en ce qui nous concerne, et sur la foi d'autres observations, nous accorderions plus volontiers une action efficace et curatrice à la formine.

(1) Nous avons déjà fait connaître et nous nous proposons d'ailleurs de publier ici, les résultats acquis dans le traitement par la formine (urotropine) des formes nerveuses de la maladie des chiens.

d. Localisations associées : 2 cas, 2 échecs.

Lorsque la maladie du jeune âge apparaît en même temps sur différents appareils, la médication lactée, dans les conditions de notre pratique, ne donne pas de résultats meilleurs.

En résumé, dans toutes les localisations de la maladie des chiens où fut essayée la médication lactée, celle-ci se montra inefficace et impuissante à provoquer, par son emploi systématique, la résolution.

Est-il besoin d'ajouter à tout cela l'inefficacité des injections de lait dans la diphtérie aviaire? Inoculé à la dose d'un centimètre cube dans les muscles pectoraux, le lait ne provoqua aucune amélioration dans l'état général d'un coq et d'une poule diphtériques, non plus que la régression ou la disparition des membranes classiques.



Nous ne voulons et nous ne pouvons, par ces quelques essais, condamner une méthode qui, entre les mains de certains, a donné d'excellents résultats. Nos expériences, réalisées en dehors de toute idée préconçue, à la fois sur des infections naturelles et sur des infections expérimentalement provoquées, n'ont abouti qu'à des résultats décevants. Cependant, de notre pratique, nous gardons, très nette, l'impression que tout n'est pas dit en la matière et que, par une longue série d'études et de recherches systématiquement poursuivies, il sera possible de préciser les indications de la thérapeutique par le lait et de nous éclairer ainsi définitivement sur les avantages et la valeur de la méthode.

LES INJECTIONS DE PARAFFINE DANS L'ATROPHIE NASALE

PAR

le Dr M. BOUTAREL

Oto-rhino-laryngologiste du Dispensaire de Grenelle.

Bien des médecins et des spécialistes nombreux réputent l'atrophie nasale avec ozène une infirmité inguérissable. Ils se contentent alors de prescrire une asepsie plus ou moins sévère des fosses nasales, asepsie d'ailleurs toute relative et obtenue à grand'peine par des pommades boriquées, des poudres et surtout des lavages.

Le résultat d'un tel traitement tout symptomatique est presque toujours décevant : l'amélio-

ration, qui est évidente lorsque le malade poursuit avec conscience son traitement, cesse le jour même où ce traitement est négligé ou moins scrupuleusement suivi. La guérison n'est jamais obtenue.

Moure et son école ont pourtant mis au point une technique remarquable par les résultats obtenus dans les ozènes les plus rebelles. Nous voulons parler des injections de paraffine solide. Ce traitement, qui donne en quelques mains des résultats qui dépassent toute attente, échoue totalement dans d'autres et nous allons chercher à expliquer pourquoi.

La grande cause de ces échecs nous paraît attribuable à l'unique manque de patience, soit du malade, soit du médecin. Avant de commencer tout traitement, le malade doit être prévenu que la guérison réelle ne surviendra qu'au bout d'un très long délai, au bout de *un* à *trois ans*, *deux ans* en moyenne. Cette patience du malade est plus facile à obtenir qu'on ne penserait au premier abord, les visites du spécialiste s'espaçant de plus en plus au fur et à mesure que la restauration des cornets atrophiés avance.

La première condition de la réussite est donc une patience à toute épreuve ; ceci obtenu, vous pouvez ***affirmer*** la guérison totale, sauf dans un nombre ***très restreint*** de cas, chez les tuberculeux avérés et quelques syphilitiques : encore ces derniers sont-ils fort améliorés lorsqu'on adjoint à la paraffinothérapie un traitement mercuriel ou arsenical.

Voyons maintenant le technique des injections de paraffine. Nous laisserons de côté les injections de paraffine fondue, pour ne parler que des seules injections de paraffine solide ou plus exactement molle.

Deux seringues sont utiles : l'une, la seringue de Brockaert (ou les modèles basés sur les mêmes principes) offre l'énorme avantage de présenter un large réservoir à paraffine, qui évite la recharge fréquente de l'appareil. Elle présente pourtant l'inconvénient de débiter la paraffine sous une trop forte pression, assez difficilement réglable, et de faire parfois éclater la muqueuse avec ses aiguilles de gros calibre. Son maniement nécessite, en outre, une pratique assez longue à acquérir. Le second modèle, ou plus exactement le premier en date, est la seringue de Gault, difficile et fastidieuse à recharger, mais infiniment moins brutale.

Les indications de l'emploi de l'un ou l'autre de ces modèles sont faciles à déduire de ce que nous venons de dire : avons-nous affaire à une muqueuse résistante et qu'un traitement médical a mise en état, nous emploierons la seringue de Brockaert. Si la muqueuse est fragile et se laisse rompre avec facilité, on donnera la préférence au modèle de Gault, qui dose la paraffine avec plus de précision. On fera construire au besoin, pour ce modèle, des aiguilles plus fines que les aiguilles courantes.

La paraffine à employer est la paraffine fusible à 45°, livrée en tubes stérilisés et prêts à l'emploi. La qualité de cette paraffine a une extrême importance : elle doit être laiteuse, onctueuse, jamais translucide ou cassante, et s'étendre sur la main comme de la pommade. Notons à ce propos qu'un certain nombre de fabricants livrent des paraffines inutilisables.

Les injections se feront en commençant par la queue du cornet inférieur, le plus loin possible en arrière, ce qui est toujours facile, en raison de l'ouverture exagérée des fosses nasales des ozéneux. Après anesthésie par badigeonnage à la cocaïne à 10 p. 100, l'aiguille sera introduite sans brutalité pour ne pas transfixer la muqueuse. Lorsqu'elle aura pénétré de 2 ou 3 millimètres, et à une profondeur suffisante pour décoller la muqueuse, une pression douce et lente fera pénétrer la quantité de paraffine nécessaire. On reconnaîtra que la dose utile est atteinte à une petite élevure exsangue de la muqueuse, qui laisse souvent voir par transparence la teinte plus pâle et blanchâtre de la boulette de paraffine.

Le volume de cette boulette variera nécessairement suivant la résistance de la muqueuse. Il devra être plutôt trop faible que trop grand, afin de ne pas provoquer d'éclatement. Si une petite quantité de paraffine ressort par l'orifice d'entrée de l'aiguille, il n'y a pas lieu d'en tenir compte.

Les injections consécutives se feront d'arrière en avant, à huit jours au minimum ou quinze jours au maximum d'intervalle l'une de l'autre, sans préjudice du traitement local (pommade) appliqué chaque jour par le malade, et des pansements à la solution iodo-iodurée faits de temps à autre par le médecin. Les lavages, utiles au début pour débarrasser des croûtes, deviendront vite superflus, et pourront être rapidement supprimés, mais l'antisepsie du nez par les pommades boriquées ou les huiles goménolées sera maintenue toute la durée du traitement.

Une fois les cornets restaurés, on pourra, si c'est utile, créer des éperons artificiels sur la cloison, en procédant toujours d'arrière en avant. Disons tout de suite que cela est rarement nécessaire.

Au fur et à mesure que le traitement progressera, les injections de paraffine seront plus espacées : d'abord huit, puis quinze jours, puis un mois, deux mois entre chacune.

Ainsi compris, ce traitement est applicable, d'après Guisez, dans 75 p. 100 des cas, qui, tous, guériront. Nous croyons ce chiffre plutôt inférieur à la réalité.

Au bout de trois mois environ, le malade est soulagé : les croûtes et les odeurs ont disparu, les injections peuvent être espacées. La guérison est apparente quelques mois plus tard : à ce moment, *sous peine de récidive certaine*, le malade doit continuer le traitement, quitte à l'espacer de plus en plus. Au bout de deux à trois ans, suivant les cas, la guérison peut être considérée comme complète. Le médecin ne renoncera pas pourtant à toute surveillance, et demandera au malade de revenir *deux fois par an*.

Nous observons ainsi à très long intervalle deux malades qui, toutes deux atteintes d'ozène grave, avaient été abandonnées par leur médecin. Toutes deux, après deux ou trois ans de traitement, sont guéries, et la guérison se maintient depuis quatre ans pour l'une et depuis cinq ans pour l'autre que nous avons traitée lorsqu'elle avait quinze ans et qui est actuellement une jeune femme mariée et bien portante. L'une de ces malades présente actuellement une *hypertrophie apparente* des cornets qu'il faudrait se garder de cautériser.

Les accidents des injections de paraffine solide ne sont *jamais graves* : ils se bornent le plus souvent à une rupture de la muqueuse avec élimination de la paraffine et cicatrisation complète en quelques jours. Ce petit accident n'est pas une contre-indication à la poursuite du traitement, mais un simple avis de prudence et de dosage rigoureux de la quantité de paraffine à injecter.

La seule contre-indication de la paraffine, absolument exceptionnelle d'ailleurs, est l'atrophie absolue et l'inextensibilité totale de la muqueuse. Dans ces cas, un traitement médical judicieux rendra le plus souvent à la muqueuse la souplesse nécessaire.

En résumé, les injections de paraffine solide arrivent à reconstituer dans son intégrité un nez ozéneux, par *incorporation parfaite* de la paraffine dans le tissu sous-muqueux, à la seule condition que le spécialiste et le malade fassent preuve d'une persévérance à toute épreuve.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Iritis syphilitique et importance de la réaction de Wassermann dans les affections oculaires.

La plupart des infections des membranes profondes de l'œil (uvée en particulier) reconnaissent pour étiologie une propagation sanguine ; il en est ainsi pour beaucoup d'iritis. Cette dernière affection peut compliquer nombre de maladies générales à détermination sanguine, et parmi celles-ci il faut reconnaître un rôle prépondérant à la syphilis.

C'est ce que montre bien le Dr Nicolo di Fedi (*Morgagni Archivio*, oct. 1922).

Il existe, en effet, plus d'iritis luétiques que d'iritis non luétiques : cette affection, relativement rare chez l'enfant, a son maximum de fréquence chez l'homme surtout entre vingt-cinq et quarante ans. Quant à la cause directe de l'altération irienne, il est probable qu'elle réside dans les toxines sécrétées par le spirochète, ce dernier agent étant exceptionnellement rencontré dans le tissu irien.

La réaction de Wassermann est positive dans 92,3 p. 100 des cas d'iritis syphilitiques, surtout dans les cas anciens et héréditaires. Du reste, la constatation d'une réaction positive doit être complétée par un examen clinique, une iritis non syphilitique pouvant exister chez un syphilitique. Inversement, si le Wassermann est négatif, il faut penser à l'absence de renseignements positifs pendant la période d'incubation, à certains stades où la maladie reste latente et lorsque le traitement a donné un heureux résultat.

Si la réaction est négative, il faut, avant d'éliminer la syphilis, faire une réactivation et plusieurs recherches successives.

La date moyenne d'apparition des complications iriennes serait de six mois, bien qu'il existe des cas plus précoces.

Chez la plupart des malades, il s'agit d'une iritis fibrineuse ; elle est bilatérale environ dans 10 p. 100 des cas.

L'iritis gommeuse constitue la seconde forme ; en réalité, il faudrait presque toujours dire papuleuse ou condylomateuse, car ces formes appartiennent à la période secondaire et non tertiaire ; enfin la gomme suppure et non le condylome.

La gomme vraie de l'iris existe ; mais elle est tout à fait exceptionnelle.

Sans vouloir accorder une valeur absolument spécifique au Wassermann, Nicolo di Fedi montre les précieux services que cette recherche peut fournir à l'oculiste

P. M. T.

La teneur en iode du sang après thyroïdectomis.

D'après William Hudson (*Journ. of exper. Med.*, octobre 1922), la teneur en iode du sang est augmentée après thyroïdectomie chez le chien. L'administration de glande thyroïde fraîche de mouton aux chiens thyroïdectomisés montre une diminution de la teneur en iode du sang qui revient à un niveau voisin de la normale ; quand le traitement est arrêté, la teneur en iode augmente.

E. Terris.

Le glaucome et son traitement chirurgical.

On connaît l'importance des travaux du professeur LAGRANGE, sur le glaucome et sa thérapeutique. Il vient récemment d'en faire un exposé d'ensemble dans un intéressant article de la *Revue cubaine d'ophtalmologie* (vol. IV, janvier-juin 1922).

Ainsi se trouve précisée la doctrine sur laquelle repose l'opération de la résection sclérale sous-conjonctivale limbique dans le glaucome chronique.

Séparant tout d'abord délibérément les yeux durs, faux glaucome, du glaucome chronique essentiel, il étudie successivement les symptômes cardinaux de cette dernière affection :

a. L'hypertension oculaire, signe nécessaire mais variable dans ses modalités, est dans une large mesure un phénomène intermittent témoin d'une instabilité fondamentale, qui dans certains cas revêt, selon le mot de Terson, la brusquerie de l'œdème aigu.

On peut même, à propos de la diathèse glaucomateuse et de l'accès, parler d'un véritable état anaphylactique.

b. Les altérations du champ visuel, du sens lumineux et du sens chromatique, dont l'étude systématique sépare cette affection, au point de vue sémiologique, des affections du nerf optique, avec lesquelles elle a pu être confondue.

c. Les désordres anatomiques du canal de Schlemm et de la papille, dont le tableau est brossé avec originalité.

La théorie du professeur Lagrange se base sur ce que Donders appelait la névrose sécrétoire, sur la soudure rido-cornéenne de Knies et sur les constatations anatomiques de Schnabel. Quant aux nerfs sécréteurs et au système sympathique en général, ils semblent avoir un rôle réellement prépondérant.

Au glaucome chronique, le professeur Lagrange oppose sa méthode chirurgicale introduite en 1905 dans la science ophtalmologique. Les effets de ce traitement sont remarquables, si bien que l'on peut dire que depuis la sclérecto-iridectomie se trouve modifié le pronostic d'une affection jusque-là presque incurable.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Panophtalmie métastatique d'origine typhique.

On sait la fréquence des embolies septiques au cours des affections aiguës et la gravité des choroïdites métastatiques que l'on observe dans les septicémies.

Le cas signalé par le Dr SINFORIANS GARCIA MANSILLA (*Revue cubaine d'ophtalmologie*, janvier-juin 1922) en est un exemple :

Un homme de trente-trois ans convalescent d'une paratyphoïde de moyenne intensité, mais présentant encore de la constipation et des selles sanglantes, se plaignit de quelques obnubilations passagères de l'œil gauche, puis survint une rougeur marquée de la conjonctive bulbaire, enfin tardivement s'installa une céphalée violente, puis une augmentation de volume des paupières et la cécité.

Malgré un traitement général précocement institué (sérum antidiphtérique) et une médication locale consistant en injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure, l'œil s'immobilisa en protrusion.

Le seule ressource fut l'exentération, supérieure en pareil cas à l'énucléation. Cette dernière opération outre les raisons de sécurité qui la font préférer à toute autre intervention, présente en plus l'avantage de permettre une excellente prothèse avec moignon bien mobile.

L'auteur admet, à juste titre, comme cause de cette complication une embolie septique chez un convalescent présentant encore un syndrome intestinal.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Complications oculaires du typhus méxicain.

Durant l'épidémie mexicaine de 1916-17, le Dr JOSE DE JESUS GONZALES a eu à soigner de nombreuses complications oculaires du typhus et il en fait une étude détaillée dans la *Revue cubaine d'ophtalmologie* (janvier-juillet 1922). Ces accidents peuvent se grouper en plusieurs classes :

a. Le première comprend les *accidents congestifs* ou par *vasodilatation* : ils sont fréquents et relativement peu graves, consistant surtout en hyperémie conjonctivale et photophobie. Deux fois cependant, l'auteur crut pouvoir leur attribuer un rôle prépondérant dans l'apparition d'un glaucome aigu.

b. Les *complications infectieuses locales*, qui sont de beaucoup les accidents les plus fréquents et malheureusement les plus graves : conjonctivites ou kératites ; ces dernières surviennent souvent au décours de l'affection ; leur siège est en règle générale central; leur pronostic est en raison directe de la profondeur de la lésion et de l'état général du sujet : si l'ulcère cornéen est perforant, l'avenir de la vision doit être considéré comme fortement compromis.

Dans ce groupe peuvent être rangées également les sclérites, les iritis, les iridocyclites.

c. Les *complications par perturbation de la nutrition* : nécrobiose cornéenne, heureusement rare.

d. Il existe enfin des *complications toxiques*, soit par action locale comme dans la diphtérie (paralysie ciliaire, asthénopie rétinienne), soit par action sur les centres nerveux généraux (paralysies oculaires).

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Paralysie récidivante douloureuse des muscles oculaires ou migraine ophtalmoplégique.

Cette singulière affection, étudiée en France par Charcot, Parinaud et Marie, vient d'être l'objet d'une étude du Dr Marin AMAT (*Revue cubaine d'ophtalmologie*, juin 1922). Se basant sur 4 observations personnelles, il décrit dans leur ordre d'apparition les différents symptômes : c'est la douleur qui ouvre la scène ; localisée le plus souvent à la branche ophtalmique du V, elle s'accompagne presque toujours de nausées ou de vomissements et dure des jours, voire des mois avant de s'atténuer, puis survient de la parésie, et enfin de la paralysie dans le domaine du moteur oculaire commun, parfois du pathétique, ou de l'*abducens*.

Quant à l'évolution, elle est presque fatalement progressive. Au point de vue de l'acuité visuelle, elle n'est pas toujours gravement atteinte ; c'est ainsi que trois des malades examinés avaient une vision sensiblement normale, le quatrième sujet avait une atrophie optique,

M. Marin Amat a cru pouvoir éliminer de ses observations le facteur syphilis. Malgré le traitement qui a consisté uniquement en injections de lait et de strychnine, deux des malades moururent rapidement, fait qui confirme la gravité bien connue de cette affection.

P. Mérigot de Treigny.

Les hormones hépatiques et l'héméralopie essentielle épidémique.

De nombreux travaux, parus tant en France qu'à l'étranger, ont permis d'établir, et ceci surtout durant la guerre de 1914-18, le parallélisme qui existait entre certaines héméralopies et des troubles digestifs liés à la dénutrition ou à la mauvaise qualité des aliments. Pendant l'année 1918-19, le Dr Jose de Jesus Gonzales a pu, dans un service hospitalier, observer chez des enfants une véritable épidémie d'héméralopie essentielle ; il en fait une relation documentée dans la *Revue cubaine d'ophtalmologie* (vol. IV, janvier-juin 1922). Les sujets observés, âgés de sept à quatorze ans, présentaient tous, sauf deux atteints de xérosis conjonctival, un œil normal ; le sens chromatique était intact chez tous.

Les urines étaient normales, sans pigments biliaires ; il n'existait pas d'ictère, mais seulement une légère augmentation de la matité hépatique.

Or tous ces petits malades étaient soumis à un régime alimentaire insuffisant.

Ces enfants furent soumis à un traitement par le foie de bœuf frais. Très rapidement il se produisit une amélioration de l'héméralopie, le xérosis s'amenda au bout de quinze jours.

L'auteur pense qu'il est prudent de continuer le traitement au moins une quinzaine de jours, à raison de 60 grammes de foie chaque jour.

On peut, semble-t-il, admettre avec Jose de Jesus Gonzales que le foie, malgré son apparence de glande unique, est en réalité un organe pluriglandulaire.

Par l'intermédiaire des hormones hépatiques, l'auteur admet une relation entre le foie et l'épithélium rétinien sécréteur du pourpre, organe de la vision crépusculaire

P. Mérigot de Treigny.

Expérimentation et syphilis.

Henry J. Nichols et John E. Walter (*Journ. of exp. med.*, 1er avril 1923) ont étudié la syphilis des lapins. En les inoculant par scarification des deux côtés du scrotum avec des suspensions de *Treponema pallidum*, ils ont obtenu 100 p. 100 d'infections, aussi bien d'un côté que de l'autre. Mais par la peau intacte, l'infection ne se produit pas. Par inoculation de glandes d'animal, avec des inoculations locales positives, 87,5 p. 100 de lésions ont été produites. Ces deux méthodes ont été employées pour expérimenter la valeur prophylactique de l'onguent à 30 p. 100 de calomel. *a*) L'onguent au calomel a été démontré comme étant efficace jusque huit heures après l'inoculation de la syphilis. *b*) Il n'y a aucune différence appréciable entre l'action du calomel employé avec une base de lanoline et de vaseline, ou avec une base de saindoux et de cire benzinée. *c*) On a provoqué la mort par empoisonnement mercuriel chez des lapins, par une simple application d'onguent au calomel en grande quantité. La méthode d'inoculation des glandes a été aussi employée pour expérimenter l'effet stérilisant de l'arsphénamine et de la néoarsphénamine sur de vieilles infections chez le lapin. L'infection fut complètement supprimée chaque fois, par une, deux ou quatre doses intraveineuses. La spirochétose naturelle du lapin n'est pas nécessairement une complication sérieuse pour étudier la syphilis, pour les raisons suivantes : *a*) Dans la spirochétose saprophyte, les lésions apparaissent sur le pénis et non sur le scrotum, l'inoculation de glandes est négative. *b*) Une lésion scrotale peut être produite par inoculation, mais il est possible de la distinguer de l'infection par *Treponema pallidum*, par son évolution. *c*) Dans les études sur la syphilis générale, enveloppant les parties génitales, et dans les expériences de transmission sexuelle, le *Treponema cuniculi* peut être une complication sérieuse.

E. Terris.

L'efficacité des sels de bismuth dans le traitement des affections oculaires d'origine syphilitique.

L'introduction du bismuth dans la thérapeutique oculaire est relativement toute récente, puisqu'elle n'est pas antérieure au début de 1922. Le Dr Gourfein, qui est l'un des premiers à avoir prôné cette méthode en oculistique, montre (*Revue générale d'ophtalmologie*, avril 1923) les avantages des sels de ce métalloïde dans toutes les affections du globe et de son appareil neuro-musculaire.

Le sel employé par l'auteur a été le tartro-bismuthate de sodium et de potassium.

Les accidents oculaires de la deuxième période : iritis, iridocyclites plastiques ou hémorragiques, condylomes iriens, guérissent très rapidement avec trois à cinq injections d'un centigramme de néotropol. Les accidents tertiaires (gommes, chorio-rétinites, etc.) sont heureusement influencés et guérissent en dix à quinze jours.

En ce qui regarde la syphilis nerveuse, l'action est très active pour les lésions récentes, moins rapide dans les cas anciens.

M. Gourfein insiste en particulier sur ce fait que, dans les ophtalmoplégies externes ou internes, les résultats se sont constamment montrés supérieurs et plus rapides que ceux obtenus par les procédés anciens (mercure ou arsenic).

Il n'est donc pas exagéré de considérer le bismuth comme un tréponémicide de « premier ordre ». L'action sur la réaction de Wassermann est incontestable, mais moins rapide.

Quant aux complications, elles sont rares et jamais graves ; la stomatite est exceptionnelle, la gingivite un peu moins ; elle est fonction de la répétition et de la force des injections (pas plus de deux par semaine), et surtout du mauvais état antérieur de la dentition.

Pour mémoire seulement il faut signaler la fièvre, l'albuminurie, la polyurie, l'ictère.

La conclusion des travaux de Gourfein est que le bismuth stérilise souvent l'organisme et est une arme puissante et non dangereuse. Il est donc à souhaiter que l'on emploie largement la méthode bismuthée aussi bien dans les affections sûrement syphilitiques que dans celles où le spirochète peut être soupçonné sans que le clinicien ait pu affirmer son rôle.

P. Mérigot de Treigny.

Iritis tuberculeuse anodulaire.

De même que le fait s'observe dans d'autres organes, il existe au niveau de l'uvée et de l'iris en particulier une forme spéciale de tuberculose, caractérisée par une absence complète de réaction nodulaire. M. Beauvieux, dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales* de Bordeaux, fait à ce sujet d'intéressantes remarques (28 janvier 1923).

Il rapporte quatre observations d'iritis, aiguë chez un premier malade, subaiguë chez un autre, chronique chez les deux derniers, qui à aucune période de leur évolution n'ont présenté ces nodules bacillaires d'aspect spécial qui permettent d'ordinaire d'établir un diagnostic. Dans ces quatre cas, après plusieurs poussées successives, la guérison a été obtenue à la suite d'un traitement local et général, auquel la tuberculinothérapie a été ajoutée chez deux des malades.

La difficulté du diagnostic rend ces iritis particulièrement intéressantes, puisqu'elles se détachent nettement des cas de réaction nodulaire.

M. Beauvieux montre que ces uvéites anodulaires peuvent être aiguës, simulant une iritis rhumatismale ou syphilitique, ou bien chroniques, d'aspect fibrino-plastique. L'examen complet du sujet et les réactions biochimiques ne devront pas être négligés, car l'origine toxi-infectieuse des lésions et l'absence de bacille rend illusoire l'inoculation à l'animal.

Il existe donc, d'après l'auteur, deux réactions iriennes tuberculeuses bien distinctes : l'embolie bactérienne dont le nodule est l'expression locale, et la réaction toxique anodulaire.

Expérimentalement, pour produire une irido-réaction, analogue en tous points à la conjonctivo-réaction, il faut que l'animal soit rendu tuberculeux ou qu'il soit en état d'allergie tuberculeuse, qu'en un mot il y ait quelque part dans son organisme des bacilles de Koch.

En face d'une iritis anodulaire, le traitement consistera en mydriatiques et en révulsifs comme dans les autres formes de la maladie. Enfin, la tuberculinothérapie est indiquée dans la variété torpide ou subaiguë, mais seulement chez les individus porteurs de lésions tuberculeuses très atténuées ; on devra, par contre, s'en abstenir s'il existe par ailleurs des lésions graves ou évolutives.

P. Mérigot de Treigny.

Ulcère gastrique et duodénal.

Pour arriver à établir le diagnostic de siège, Eberts (*Canad. Med. Ass. Journ.*, avril 1923) divise les symptômes des ulcérations gastro-duodénales suivant deux groupes : les signes majeurs, douleurs, épigastralgies, vomissements, hémorragies, hyperacidité, périodes de rémission ; les signes mineurs, éructation, sensation de plénitude, perte d'appétit, constipation, perte de poids, anémie. L'irradiation douloureuse vers l'épaule implique un ulcère duodénal ; l'extension de la douleur épigastrique montre une participation du péritoine et une menace de perforation. L'auteur insiste tout particulièrement sur l'importance de l'évolution cyclique des phénomènes douloureux, avec perte d'appétit et de poids dans les ulcères du duodénum. La radioscopie en série dans les cas d'ulcère duodénal montre : hypertonicité, hyperpéristaltisme, hypermobilité, évacuation rapide, spasme duodénal ; tous ces symptômes disparaissent dès qu'il existe de la périduodénite. Il signale l'importance de la radioscopie, en vue oblique dans les cas d'ulcère de la face postérieure : présence de l'encoche bismuthique postérieure. Eberts, passant en revue les différents traitements, indique que, suivant Patterson, la présence du suc pancréatique dans l'estomac, à la suite d'une gastro-jéjunostomie, élimine les chances de transformation en ulcéro-cancer ; que la gastro entérostomie dans la sténose pylorique entraîne parfois la disparition de la sténose pylorique ; que l'excision de l'ulcère doit être faite aussi souvent qu'il est possible.

E. Terris.

Névrite optique rétrobulbaire bilatérale aiguë guérie par ponction du troisième ventricule à travers le corps calleux.

La rareté relative d'un traitement analogue rend particulièrement intéressante l'observation relatée dans *la Médecine espagnole* de février 1923 par le Dr Basterra.

Il s'agissait d'une femme de quarante-six ans, mariée, bien portante, n'ayant dans ses antécédents que deux fausses couches, il y a vingt ans, et suivies d'une hystérectomie totale avec ovariotomie double.

Trouble brusque de la vue de l'œil gauche remontant à deux jours : VGD = 1, VOG = 1/8 ; champ visuel normal à droite ; à gauche, scotome central au stéréoscope et rétrécissement concentrique pour le blanc.

Photo-réaction normale à droite ; à gauche, diminution du réflexe pupillaire direct mais intégrité du consensuel ; fond d'œil normal ; température 38°,2.

En même temps, apparaissait une gomme de la région du voile du palais, et la réaction de Wassermann se montrait positive ; l'examen rhinologique fut négatif, mais des troubles de l'appareil locomoteur firent penser à un tabes.

Le diagnostic de névrite rétrobulbaire aiguë posé, la malade fut mise au traitement arsenical, malgré lequel la vision baissa jusqu'à permettre seulement la perception des doigts à quelques centimètres. Malgré un traitement mercuriel par du cyanure de mercure, l'œil droit se prit également.

Un examen ophtalmoscopique montra alors dans l'œil gauche un début d'atrophie du nerf optique.

L'examen neurologique fit constater l'exaspération des réflexes patellaires, les autres réflexes étant normaux ; pas de troubles de sensibilité, sauf à la plante des pieds ; démarche normale, pas de Romberg ; légère adiadococinésie, pas de dysmétrie ; ni nystagmus, ni diplopie ; pouls 76, température 37,6.

Diagnostic probable : gomme syphilitique du lobe frontal gauche avec dilatation du troisième ventricule.

Ponction lombaire : lymphocytose marquée.

Devant la baisse progressive de l'acuité, le Dr Goyanes fit une ponction du troisième ventricule à travers le corps calleux, qui permit d'extraire 80 centimètres cubes de liquide.

Cette intervention fut suivie d'une amélioration progressive de la vision de l'œil droit, qui revint progressivement à l'unité, l'œil gauche n'ayant que 1/50 d'acuité visuelle en vision périphérique.

L'auteur insiste sur l'inutilité thérapeutique, dans son cas, de la ponction lombaire et, au contraire, sur les heureux effets de la ponction ventriculaire.

P. Mérigot de Treigny.

Les injections de lait dans le traitement de l'épididymite blennorragique.

L'introduction parentérale de substances protéiniques provoque un ensemble de phénomènes réactionnels dont on a cherché à tirer parti en thérapeutique. Cette protéinothérapie, dont le mode d'action est encore discuté, s'est fait une place déjà large en thérapeutique. Le lait de vache a été une des premières substances protéiques employées.

BONNET (*Journal de médecine de Lyon*, 20 mai 1923) a fait de nombreuses injections de lait de vache dans des affections très variées ; il rapporte les résultats qu'il a obtenus de cette façon dans le traitement de l'épididymite blennorragique. L'auteur a employé du lait stérilisé industriellement ou simplement bouilli à la dose de 5 centimètres cubes, injectés sous la peau du flanc, en alternant les deux côtés. Le mieux est de faire une injection traçante en retirant l'aiguille pour diminuer les chances de pénétration du lait dans une veinule, seul accident sérieux.

L'anaphylaxie ne paraît guère à craindre. Les injections de lait ne sont pas sans inconvénients chez les tuberculeux pulmonaires.

Elles calment bien la douleur et font regresser les phénomènes inflammatoires. L'indication paraît particulièrement nette au début, quand apparaissent les premiers symptômes, et dans les cas où il y a à la fois une douleur très vive et des phénomènes inflammatoires très prononcés. Même dans les cas d'intensité moyenne, la médication est favorable, elle raccourcit la durée de l'orchite et permet de reprendre plus vite le traitement urétral.

P. BLAMOUTIER.

A propos de la sympathectomie périartérielle. Résultats éloignés.

Sous l'impulsion de Leriche, la chirurgie du sympathique a fait de rapides progrès et a trouvé son application successivement dans la causalgie, les spasmes musculaires, la gangrène sénile, les plaies variqueuses, les troubles trophiques de certaines contractures réflexes, les ulcérations des moignons, les ulcérations dues à des lésions nerveuses.

Il a été démontré que l'élongation ou la section des filets sympathiques périvasculaires dans les cas de plaies atones, persistantes, amenait leur cicatrisation en peu de temps.

Aussi GUILLEMIN (*Revue médicale de l'Est*, 15 mai 1923) a-t-il appliqué la sympathectomie à trois ordres de faits : ulcères variqueux, endartérite oblitérante, plaies atones.

Sur cinq observations d'ulcères variqueux, cet auteur a eu trois guérisons sans récidive. Dans les deux autres cas, les ulcérations se sont reproduites, un an après, mais superficielles.

Ces résultats ont été moins satisfaisants dans l'endartérite oblitérante, l'auteur ayant eu une cicatrisation tardive et un échec.

Ils furent meilleurs dans les ulcérations atones à bords décollés, violacés, un peu œdémateux des moignons, puisque Guillemin enregistra quatre succès sur quatre malades opérés.

La sympathectomie périartérielle interrompt certaines voies de conduction de la vaso-motricité et produit la cicatrisation par la vaso-dilatation périphérique qui se produit au bout de quelques heures en aval de l'artère sympathectomisée après une courte phase de vaso-constriction.

Cette vaso-dilatation a deux particularités importantes : elle s'accompagne d'une augmentation de la pression périphérique avec augmentation d'amplitude des oscillations, et d'une élévation sensible de la température locale. Ces trois phénomènes sont l'expression d'une suractivité circulatoire qui agit sur la réparation et la cicatrisation des plaies : dès qu'elle se manifeste en effet, on observe un changement d'aspect des lésions.

C'est donc comme opération changeant le régime circulatoire sous-jacent, et non comme opération nerveuse, que la sympathectomie accélère la cicatrisation des ulcères trophiques et des plaies atones.

P. BLAMOUTIER.

CORRESPONDANCE

A Monsieur le professeur GILBERT.

Cher maître et ami,

Voulez-vous me permettre de compléter *la Gynécologie en* 1923 par le Dr L. Houdard (*Paris médical*, du 16 juin 1923) par mes travaux personnels ?

Dès 1904, peu après la publication initiale sur la radiothérapie des fibromes que M. d'Arsonval avait présentée en mon nom à l'Institut (11 janvier 1904), je constatai après irradiations et repos, des phénomènes alarmants. Depuis, j'en ai vu et lu d'autres constatations, et les ai publiées ici sous le nom de « radioanaphylaxies » en 1922. Le choc et les radiations m'ont très préoccupé (*Institut*, 12 juin 1923), et leurs phénomènes remontaient donc à mes premières observations de 1904.

M. L. Houdard écrit (p. 526), à propos de l'intervention parfois nécessaire après la radiothérapie infructueuse :

« Les accidents de shock sont évitables si on a soin d'attendre au moins six semaines après la dernière séance de rœntgenthérapie pour intervenir. »

Il faut, ai-je insisté, éviter avec soin la superposition des chocs qui peut même produire la mort (Louis Bazy, Arcelin et Bérard), mais ce délai de six semaines me paraît arbitraire : il peut être trop long ou trop court. Nous avons d'autres moyens plus scientifiques et plus sûrs : c'est l'examen du sang, la pression artérielle, la numération globulaire, la viscosité, l'indice réfractométrique.

Après diverses communications à l'Académie des sciences, à la Société de pathologie comparée, j'y revins au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences à Bordeaux, fin juillet. La grave question d'éviter des accidents très alarmants, voire mortels, par des irradiations trop intenses ou trop prolongées, par des superpositions de chocs, vaut en effet qu'on insiste, et je suis heureux de m'être rencontré avec M. Houdard, chirurgien, tout en précisant un peu plus les moyens de reconnaître le choc radiologique, ou radiant, ou radiopathique, et les autres chocs.

Veuillez agréer, mon cher maître et ami, mes sentiments respectueux et cordiaux.

Dr FOVEAU DE COURMELLES.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1923

PAR

le Dr F. TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

L'année 1923 a été marquée au point de vue ophtalmologique par une grande activité. Comme les années précédentes, nous choisirons, parmi les nombreux travaux publiés, ceux en relation plus ou moins intime avec la médecine générale.

Ce fut tout d'abord le Congrès annuel de la Société française d'ophtalmologie qui, cette année, se tint à Strasbourg du 11 au 13 juin.

Injections sous-conjonctivales. — Le rapport sur la médication sous-conjonctivale avait été confié au Dr Van Lint, de Bruxelles (1).

Voici les conclusions de l'auteur :

Le *cyanure de mercure*, en solution de 1 p. 1 000 à 1 p. 2 000, injecté à la dose de 1/2 à 1 centimètre cube, donne de bons résultats dans les ulcères infectieux de la cornée et au début des infections post-traumatiques et post-opératoires.

Le *chlorure de sodium*, en solution de 1 à 5 p. 100, injecté à la dose de 1/2 à 2 centimètres cubes, est indiqué dans le décollement rétinien, où il contribue à la guérison ; dans les taies de la cornée, les choroïdites disséminées, les troubles du vitré, où son action est très favorable ; dans les chorio-rétinites maculaires, où il donne souvent des résultats surprenants.

L'*air*, injecté à la dose de 1 à 2 centimètres cubes, est indiqué dans les kérato-conjonctivites phlycténulaires lorsque le traitement classique a échoué.

Le *sérum* du sang du malade, obtenu par vésicatoire, ou mieux par ponction veineuse, injecté à la dose de 1 à 2 et même 3 centimètres cubes, est utile dans toutes les affections oculaires citées plus haut. Il faut éviter de faire les injections uniquement rétro-bulbaires, par crainte d'accidents anaphylactiques ; elles doivent être nettement sous-conjonctivales pour que la résorption lente du sérum mette l'organisme à l'abri des troubles anaphylactiques.

Les *autres substances* peuvent être abandonnées. Le cyanure de mercure, le chlorure de sodium, l'air et le sérum les remplacent avantageusement.

Il faut considérer les injections sous-conjonctivales comme une médication qui s'ajoute à d'autres, mais qui ne les supplante pas. En les utilisant, il faut employer simultanément les traitements locaux habituels : atropine, compresses chaudes, collyres antiseptiques, etc., et le traitement général : vaccination, repos, sudation, régime, etc.

Injections de lait. — Darier insiste sur les injections parentérales de lait, de protéines et d'agents colloïdaux dans la plupart des infections oculaires. Elles lui ont donné des résultats excellents (2).

Vaccine.— Furonculose palpébrale et vaccins (3). — On peut conclure à l'efficacité du traitement de la furonculose palpébrale et périorbitaire par la vaccinothérapie, sous condition de proportionner l'action à la variété clinique et à l'effet plus ou moins rapide qu'il est indispensable d'obtenir. Les stock-vaccins, et mieux l'auto-vaccin antistaphylococcique seront utilisés contre les orgelets et les furoncles des paupières et du sourcil. Les bouillons de Delbet seront employés si la réaction inflammatoire très intense fait craindre de sérieuses complications.

Le traitement local sera réduit au minimum. Il faut proscrire les compresses humides en permanence et surtout les cataplasmes de fécule, qui macèrent la peau et favorisent l'infection.

On pourra faire des pulvérisations à l'eau phéniquée très étendue et des lavages à l'eau d'Alibour dédoublée. Il est presque toujours inutile d'inciser, à moins d'abcès très étendu, et tout à fait nuisible de presser pour faire sortir le bourbillon.

Les stock-vaccins. — M. Teulières les a utilisés d'une façon préventive avec de très bons résultats chez les malades devant être opérés de cataracte et présentant des voies lacrymales en mauvais état ou des conjonctives enflammées. Les stock-vaccins devront être employés chez les malades présentant une infection générale grave. La réaction locale a toujours été nulle, la réaction générale quelquefois fut très vive (4).

Atrophie optique et vaccination. — Nous avons rapporté un cas d'atrophie qui débuta dans les quelques jours qui suivirent une vaccination antityphique et aboutit à une atrophie complète (5).

Autosérothérapie oculaire. — Jeandelize et Bretagne ont obtenu de bons résultats de l'autosérothérapie locale employée pour la première fois par le professeur Rohmer, de Nancy, et qui fit le sujet de la thèse de son fils.

La technique ne présente aucune difficulté. Elle consiste d'abord à recueillir la sérosité d'un vésicatoire, puis à l'injecter sous la conjonctive de l'œil malade. La méthode est très recommandable dans les ulcères et abcès de la cornée et dans les infections du globe (6).

Autovaccination. — P.-J. Petit a obtenu la guérison apparente d'une sclérite à répétition par l'auto-hémothérapie désensibilisatrice.

Il s'agissait d'un sujet de quarante-huit ans, présentant depuis trois ans des poussées de sclérite aux deux yeux. Il lui est fait en vingt jours huit injections sous-cutanées de son propre sang, 12 centimètres cubes chaque fois. Amélioration dès la première,

(1) Van Lint, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 12 juin 1923.

(2) Darier, *La Clinique ophtalmologique*, 1923, p. 123.

(3) F. de Lapersonne et Casteran, *Archives d'ophtalmologie*, 1922, p. 641.

(4) Teulières, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 9 au 13 juin 1923.

(5) F. Terrien, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, janvier 1923.

(6) Jeandelize et Bretagne, *La Médecine*, janvier 1923.

une ébauche de crise dans le cours du traitement, et ensuite guérison complète (1).

Autovaccinothérapie. — MM. Boussi et P. Veil ont obtenu la guérison rapide par autovaccinothérapie staphylococcique d'une kérato-conjonctivite traitée sans succès par des médications diverses et prolongées (2).

Affections de la conjonctive.

Examen du cul-de-sac conjonctival. — Tandis qu'il suffit d'abaisser légèrement la paupière inférieure pour apercevoir la totalité du cul-de-sac conjonctival inférieur, l'examen du cul-de-sac conjonctival supérieur demeure presque toujours incomplet. Afin d'obvier à cet inconvénient, Terson a imaginé un releveur à valve qui permet le déploiement complet du cul-de-sac. Il rendra de réels services (3).

Trachome. — Cette importante question, toujours à l'ordre du jour, a fait l'objet d'une discussion approfondie au Congrès de Marseille, de la part de MM. Stitelet, Arlat, Jacquin, Sédan, Aubaret et Truc. Les efforts faits en Indo-Chine, en Algérie et en Tunisie, etc., montrent que l'on ne peut obtenir de résultats sérieux que par une action combinée de l'Etat, des colonies et des villes et par la déclaration obligatoire. L'Académie de médecine l'a réclamée à la suite d'un rapport de M. de Lapersonne. La Société d'ophtalmologie de Paris l'a également étudiée. Le Congrès colonial de la santé de Marseille en a surtout montré l'urgence et l'utilité.

A Montpellier, le professeur Truc, grâce au concours de ses nombreux élèves et à la création de services spéciaux, a pu améliorer cette redoutable affection. La cécité a disparu dans la région, les cas graves sont devenus de plus en plus rares, enfin la proportion statistique générale est tombée de 13 p. 100 en 1887, à 10 p. 100 vers 1890, à 7 p. 100 en 1904, enfin à 2 p. 100 en 1913. Malgré une certaine recrudescence étrangère pendant la guerre, le pourcentage actuel ne dépasse pas 3 à 4 p. 100.

Sur la proposition de MM. Aubaret (4), Morax, Truc (5), le Congrès émet le vœu : 1° Que la lutte antitrachomateuse soit organisée de façon plus méthodique et plus active ; qu'une Ligue soit fondée, chargée d'étudier les règlements et les mesures à prendre et de seconder tous les efforts et toutes les initiatives destinées à étudier et à combattre cette opthalmie contagieuse.

Le Dr Collin étudie la diffusion du trachome à Madagascar, où il a été importé par des Indiens. Sa dissémination résulte d'un manque total d'hygiène chez l'indigène ; il se transmet notamment par contact et surtout par l'intermédiaire des mouches. Son extension est rapide et progressive et des mesures énergiques s'imposent pour arrêter cette redoutable affection (6).

Immunisation dans le trachome. — M. Sgrosso, au moyen de la déviation du complément, a pu établir la présence dans le sang des trachomateux d'anticorps capables d'inhiber l'hémolyse ; l'identité de réaction aux antigènes chez les trachomateux adénoïdiens, la non-identité chez les sujets atteints de conjonctivite printanière (7).

Injections de cyanure d'hydrargyre. — Junès, après Gemblath, recommande dans le trachome une injection sous-conjonctivale de cyanure d'hydrargyre à 1 p. 3 000. La réaction est toujours très vive et il faut attendre quinze jours à trois semaines avant de recommencer l'injection.

Ces injections ne sont recommandables ni dans le trachome aigu, ni dans le trachome parvenu à la phase cicatricielle. La véritable indication de la méthode est le trachome floride, caractérisé par la prédominance de l'infiltration lymphoïde de la muqueuse (8). Cette injection sous-conjonctivale de cyanure de mercure semble donner des résultats souvent supérieurs à ceux des autres méthodes.

Dans le même ordre d'idées, Gallemaerts a préconisé l'*excision du tissu sous-conjonctival* de la conjonctive bulbaire après injection de novocaïne et en a obtenu d'excellents résultats (9). Le mécanisme serait identique : transformation du tissu granuleux en tissu cicatriciel dans le premier cas, excision de ce tissu granuleux dans le second.

Lymphadénome conjonctival. — M. Mettey a vu une néoplasie des deux culs-de-sacs conjonctivaux inférieurs du type lymphadénome entièrement disparue en six semaines sous l'influence du traitement radiothérapique (10).

Filaire sous-conjonctivale. — Chez un missionnaire du Congo, une filaire sous-conjonctivale située à un centimètre et demi du limbe, bien que parfaitement tolérée, fut enlevée sans difficulté (11).

Conjonctivites et sérothérapie.— MM. Rochon-Duvigneaud et Valière-Vialeix ont rapporté un cas de guérison de conjonctivite gonococcique de l'adulte traitée uniquement par le sérum de Stérian (12).

M. Duverger, chez deux adultes et dix nouveau-nés, a vu une amélioration et une guérison rapides sans complications, par le sérum de Stérian (13).

D'après Morax, en ce qui concerne la durée de l'infection gonococcique du nouveau-né, il n'est pas possible d'établir une activité manifeste du traitement sérothérapique par rapport au traitement classique (nitrate d'argent, etc.). Le sérum de Stérian (sérum préparé par l'injection au cheval de pus gonococcique) semble plus favorable que le sérum de Nicolle

(1) J. Petit, *Annales d'oculistique*, p. 666.
(2) Boussi et P. Veil, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 21 oct. 1922.
(3) A. Terson, *Annales d'oculistique*, 1923, p. 433.
(4) Aubaret, *Congrès colonial de Marseille*, 15 sept. 1922.
(5) Truc, *Congrès colonial de la santé publique*, Marseille, 15 sept. 1922.
(6) Collin, *Archives d'ophtalmologie*, 1923, p. 301.
(7) Sgrosso, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923
(8) Junès, *La Clinique ophtalmologique*, 1923, p. 183.
(9) Gallemaerts, *Annales d'oculistique*, avril 1923.
(10) Mettey, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.
(11) Guibert, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.
(12) Rochon-Duvigneaud et Valière-Vialeix, *Soc. d'opht. de Paris*, juin 1922.
(13) Duverger, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, juillet 1922.

(sérum préparé par l'inoculation au cheval de cultures de gonocoques en milieu artificiel) (1).

Enfin Coutela fait remarquer avec raison que la base du traitement reste la solution de nitrate d'argent, préférable à toutes les autres préparations argentiques. Peut-être trouvera-t-on une thérapeutique idéale dans les méthodes préconisées dans ces dernières années : vaccin de Nicolle, lipo-vaccin de Le Moignic et Sézary, sérum de Paraf, sérum de Stérian. Il semble encore trop tôt pour se prononcer ici sur la valeur des résultats obtenus : certains sont particulièrement encourageants, mais reposent sur un trop petit nombre d'observations (2).

Lésions cornéo-conjonctivales déterminées par le nitrate d'argent. — MM. Terrien et Goulfier ont observé vingt-deux yeux de nouveau-nés dans lesquels une instillation de solution de nitrate d'argent à 40 p. 100 avait été pratiquée par mégarde : quatorze, soit plus de la moitié, ne présentaient plus trace de lésion quelques semaines plus tard, quatre montraient des néphélions périphériques susceptibles de disparaître complètement par la suite, quatre enfin présentaient, l'un une atrophie du globe à la suite de perforation cornéenne, deux autres deux taies de la cornée, dont un vaste leucome, et enfin un staphylome avec taie marginale, soit une intégrité de 82 p. 100 des cas. L'expérimentation a toujours provoqué des lésions cornéo-conjonctivales graves. Sans doute la bénignité relative du pronostic chez le nouveau-né est-elle la conséquence du réflexe du clignement et de sécrétion lacrymale beaucoup plus accusé chez l'enfant que chez l'animal (3).

Diphtéries oculaires. — Dans deux observations, la lésion resta localisée à la conjonctive et au segment antérieur, sans jamais influencer l'appareil moteur ou accommodatif. Le sérum antidiphtérique employé à haute dose a enrayé rapidement l'affection. Toutefois, une kératire neuro-paralytique sévère et longue a succédé à la lésion spécifique, guérissant sans dégâts bien sensibles (4).

La chlorhydratine pour la stérilisation du cul-de-sac conjonctival. — La chlorhydratine tue en cinq minutes le pneumocoque en solution à 1 p. 100 et le diplobacille en solution à 1 p. 500 (5).

Catarrhe printanier. — M. Peyrelongue rapporte deux cas de catarrhe printanier, améliorés par des injections intraveineuses de sels de terres rares (6).

(1) Morax, *Annales d'oculistique*, juillet 1922.

(2) Coutela, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, septembre 1922.

(3) F. Terrien et Goulfier, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.

(4) Jacqueau et Lemoine, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.

(5) Folinea, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.

(6) Peyrelongue, *Archives d'ophtalm*, 1922.

Troubles visuels et altérations des glandes à sécrétion interne.

Nombreux sont les troubles visuels dont l'étiologie demeure ignorée. Beaucoup, sans doute, doivent être rattachés à des troubles des glandes endocrines, qui déterminent un déséquilibre physiologique plus ou moins considérable suivant l'importance de la sécrétion supprimée ou conservée. Nous avons essayé de préciser dans un article d'ensemble l'action sur le globe des différentes glandes endocrines (7).

De même, H. Lagrange a rapporté l'observation d'un catarrhe printanier évoluant depuis dix ans et apparu pour la première fois à l'âge de trente ans chez une femme au lendemain d'une castration totale, escorté par ailleurs d'un témoin impressionnant de son instabilité humorale, l'urticaire. Une poussée aiguë fut améliorée par le seul traitement opothérapique (8).

Enfin, dans l'atrophie optique héréditaire l'opothérapie endocrinienne précoce pourra quelquefois constituer un traitement de choix (9).

Chez une jeune fille atteinte de maladie de Basedow, une hémorragie simple du vitré, non récidivante, reconnaissait certainement comme cause l'hyperthyroïdie (10).

M. Kleefeld a observé 4 cas de kératite grillagée, au microscope cornéen, reconnaissant, soit des lésions épithéliales, soit des striations radiaires continuant les fibres nerveuses du limbe ; l'étiologie doit être rapportée à des troubles de la tension oculaire liés à des troubles endocriniens (11).

Cornée et humeur aqueuse.

Dystrophie marginale de la cornée. — Pesme rapporte un nouveau cas de cette curieuse affection que nous avons été le premier à décrire, et l'auteur attire l'attention sur les relations que semble avoir présentées l'affection avec les troubles de la ménopause. La déformation se serait développée au cours de la crise endocrinienne qui se produit à ce moment chez la femme (12).

Traitement des kératites lacrymales. — Le traitement consiste à pratiquer d'urgence et conjointement l'extirpation du sac et la stérilisation ignée du foyer cornéen par le galvanocautère. Il sera complété par le badigeonnage des ulcères à la teinture d'iode. L'optochine, pas plus que les injections de lait, n'ont donné de résultats probants (13).

(7) F. Terrien, *Archives d'ophtalm.*, 1922, p. 716.

(8) H. Lagrange, Conjonctivites, anaphylaxie et troubles endocriniens (*Archives d'ophtalm.*, 1922, p. 679).

(9) H. Lagrange, *Archives d'ophtalm.*, 1922, p. 539.

(10) Jeandelize, Bretagne et Richard, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.

(11) Kleefeld, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.

(12) P. Pesme, Sur un cas de dystrophie marginale cornéenne de Terrien (*Archives d'ophtalm.*, 1923, p. 257).

(13) Fromaget, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.

Kératite interstitielle traumatique. — M. Duverger a bien étudié au moyen de la lampe à fente et du microscope cornéen les caractères qui différencient la kératite traumatique de la forme syphilitique spontanée (1). Il insiste sur l'absence de vascularisation mentionnée par nous pour la première fois en 1923 (2).

Gommes de la cornée.—M. A. Terson en rapporte d'intéressantes observations (3).

Humeur aqueuse. — MM. Magitot et Dautrevaux ont étudié les modifications du taux de l'albumine dans l'humeur aqueuse après la ligature de la carotide.

Chez les animaux opérés, l'humeur aqueuse première contient du côté ligaturé un peu moins d'albumine que du côté témoin. L'humeur aqueuse seconde est très fortement albumineuse chez tous les animaux. Au contraire, après la ligature l'humeur aqueuse seconde de ce côté contient beaucoup moins d'albumine (4).

Passage de l'adrénaline dans l'humeur aqueuse. — L'adrénaline injectée dans la veine marginale de l'oreille du lapin et sous la peau est impossible à déceler dans l'humeur aqueuse. Injectée par voie intraveineuse, elle se décèle au bout de deux minutes dans l'humeur aqueuse et après quatre minutes si l'injection est sous-cutanée (5).

Weekers étudie les voies d'élimination des liquides intra-oculaires.

Contrairement à l'opinion de Nuel et Benoit, comme on pouvait s'y attendre d'ailleurs en raison de l'identité de la structure anatomique, l'élimination de l'humeur aqueuse, chez le lapin aussi bien que chez l'homme, a lieu au niveau du segment antérieur de l'œil. Cette élimination s'opère par un système veineux (vaisseaux et capillaires) siégeant dans le tissu scléro-cornéen, dans le corps ciliaire et dans l'iris.

Par contre, les expériences faites au moyen de l'encre de Chine mettent en évidence une voie d'élimination postérieure dont on ne trouve pas trace chez l'homme (6).

Physiologie oculaire.

Poursuivant ses intéressantes recherches d'anatomie et de physiologie comparées, M. Rochon-Duvigneaud décrit une méthode de détermination du champ visuel chez les vertébrés et quelques résultats obtenus par cette méthode (7).

Il montre également au moyen de projections les lignes de vision binoculaire et de vision indépendante chez les oiseaux pourvus de deux fovea rétiniennes.

(1) DUVERGER, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.

(2) F. TERRIEN, *Archives d'ophtalm.*, 1911, p. 561.

(3) A. TERSON, *Soc. d'ophtalm.*, 7 juillet 1923.

(4) MAGITOT et DAUTREVAUX, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 21 octobre 1922.

(5) ROSSI, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.

(6) WEEKERS, *Archives d'ophtalm.*, 1923.

(7) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Annales d'oculistique*, 1922, p. 561. — ROCHON-DUVIGNEAUD, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 192

Cataracte.

Technique de l'opération. — M. Kalt pratique la suture cornéenne, la capsulectomie avec pinces spéciales et l'iridectomie périphérique. La mydriase moyenne est obtenue par des instillations d'atropine de 1 p. 4 000. Sur 205 opérés chez qui le cristallin a été enlevé sans sa capsule et avec sa capsule en deux temps, 28 fois sur 100 l'acuité visuelle obtenue a été de 0,7 à 1,50 (8).

Cataracte produite par les rayons X. — Observation d'une jeune fille atteinte d'une cataracte double après application sur les deux yeux de rayons X afin de traiter un catarrhe printanier rebelle de forme périkératique (9).

Cataractes secondaires. — La cataracte secondaire peut être uniquement capsulaire ou lenticulo-capsulaire. Elle est compliquée lorsqu'elle est épaissie par des exsudats et adhérente à l'iris. La cataracte secondaire compliquée est toujours liée à une infection opératoire légère.

Il est classique de dire que la cataracte secondaire s'observe surtout lorsque la cataracte a été extraite avant maturité. Pour Morax, la soi-disant maturité de la cataracte sénile n'exerce aucune influence sur la fréquence de la caratacte secondaire (10).

Cette opinion, toute personnelle, est contraire à l'opinion de la presque totalité des oculistes, et un grand nombre, MM. de Lapersonne, Vinsonneau, Rochon-Duvigneaud, A. Terson, Lagrange et nous-même avons émis un avis contraire.

Il semble bien que la cataracte secondaire soit beaucoup plus fréquente et ait beaucoup plus de chances de se produire si on intervient avant le stade de maturité. Il y aura donc toujours intérêt à attendre celui-ci, dans tous les cas où la chose est possible. Nous avons insisté sur ce fait et en avons donné les raisons (11).

M. Weill a observé, dans 50 opérations de cataracte au couteau de Græfe, au kystitome et avec iridectomie, 50 p. 100 de cataractes secondaires, et dans 272 opérations de caratacte faites à la lance, à la pince à arrachement, et en grande partie sans iridectomie, 17 p. 100 de cataractes secondaires. Il attribue ces derniers résultats à l'emploi exclusif de la pince à arrachement (12), et nous partageons entièrement cette manière de voir.

Microscopie de l'œil vivant.

Le microscope cornéen montre, en certains cas, sur la cristalloïde antérieure de petits amas pigmentaires, d'une couleur brun marron, ayant la même teinte que les amas plus volumineux de pigment irien qu'il est fréquent de voir dans les iritis.

(8) KALT, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 9 au 13 juin 1923.

(9) DOR, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.

(10) MORAX, *Rapport à la réunion annuelle de la Société d'ophtalmologie de Paris*, novembre 1922.

(11) F. TERRIEN, *Paris médical*, 13 juillet 1923.

(12) WEILL, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.

Ils ont la forme de petites étoiles irrégulières : polygones à trois, quatre ou cinq côtés, le plus souvent concaves. Leur dimension est de 25 à 40 μ. Sans doute faut-il considérer les étoiles pigmentaires cristalloïdiennes comme des cicatrices d'iritis, c'est-à-dire, dans bien des cas, comme des *stigmates de syphilis* (1).

Microscope pratique du fond de l'œil vivant. — MM. Valois et Lemoine ont réalisé l'examen de la rétine en se servant d'une lampe sténopéique facile à diaphragmer et en modifiant l'optique du microscope cornéen par l'addition d'une lentille compensatrice concave. Cette méthode donne l'espoir de voir de très fines lésions des membranes profondes (2).

Tractus uvéal.

Membranes pupillaires persistantes. — Nous avons pu en extraire en totalité, si bien que l'acuité visuelle, qui était de 1/10 avant l'extraction, était redevenue normale après l'opération.

La structure histologique permet de comparer la membrane à un iris en miniature dont elle possède tous les éléments structuraux, à l'exception des différenciations musculaires ectodermiques. L'extirpation de la membrane fut faite de la manière suivante : toutes les cordelettes qui retenaient la membrane à l'iris furent sectionnées au couteau de de Græfe ; l'extraction de la membrane fut effectuée ensuite très facilement (3).

Chorio-rétinite tuberculeuse. — Les signes de la chorio-rétinite tuberculeuse sont les suivants : plaques blanches occupant un point quelconque du fond d'œil, entourées souvent d'un pigment toujours moins abondant que dans les lésions spécifiques ; acuité visuelle mieux conservée, absence habituelle de scotomes malgré l'importance des désordres choroïdiens (4).

Hypertonie.

Glaucome et sclérectomie. — Le professeur Lagrange montre, avec le Dr Baron, les résultats éloignés de la sclérectomie dans les glaucomes chroniques. Le succès opératoire s'est maintenu dans 82,50 p. 100 des cas, en ce qui concerne l'acuité visuelle, et la normalisation de la tension dans les limites physiologiques a été maintenue dans 82,50 p. 100 des cas (5). Lieto-Vollaro a obtenu la même proportion (6). M. Van Duyse insiste sur la perméabilité de la cicatrice (7).

Glaucome et syphilis. — M. Carlotti signale l'importance de la syphilis dans les différentes variétés de glaucome. Sur 28 cas examinés, 17 étaient négatifs, 1 positif probable, 8 positifs certains (8).

Glaucome aigu. — C. Fromaget a retiré des résultats excellents de l'injection rétro-oculaire de 3 à 4 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 2 p. 100 additionnée de deux gouttes d'adrénaline à 1 p. 1 000 par centimètre cube. Celle-ci vient encore augmenter l'hypotonie résultant de l'injection (9).

Hypotonies et hypertonies oculaires post-opératoires. — M. Aubaret rapporte des cas d'interventions pénétrantes, même légères, sur l'œil qui furent suivies d'ophtalmomalacie durable comme après un choc accidentel. Chez un groupe d'opérés, cette chute accusée de la pression intraoculaire fut suivie de crise d'hypertonie (10).

Rétinocytome. — M. Mawas, dans plusieurs communications, est revenu sur le gliome de la rétine, dont il étudie la structure. Il résulte de ses intéressantes recherches que le gliome ou rétinocytome est un neuro-épithélioma. Il faut le rapprocher mais non l'identifier avec certaines tumeurs du système nerveux, les neuro-épithéliomes (11).

Indications de l'ionisation oculaire.

Il y a quatre indications principales : les taies de la cornée, les cicatrices palpébro-faciales, les exsudats pupillaires post-iritiques et le glaucome primitif non irritatif. Présentation de nombreuses observations caractéristiques montrant que l'ionisation oculaire mérite une étude sincère et méthodique (12).

Réfraction.

Hypermétropie et presbytie. — D'après les données classiques, l'exercice normal de la vision repose sur l'adaptation de l'œil au repos pour la vision lointaine, complétée elle-même par l'existence d'un appareil d'accommodation pour la vision rapprochée. Aussi, avec les progrès de l'âge, la presbytie ne ferait sentir ses effets que sur la vision rapprochée.

A l'encontre de cette manière de voir, le professeur Bard, de Strasbourg, admet un certain degré d'hypermétropie comme le type normal de la structure de l'œil ; d'autre part, il existe de ce fait une modalité d'accommodation aux distances lointaines complétant celle aux distances rapprochées ; lors de l'affaiblissement sénile de l'accommodation, cette hypermétropie physiologique joue un rôle propre dans les troubles entraînés par la presbytie (13).

Myopie. — Tension oculaire et myopie. — Lacroix a examiné 45 myopes, soit 90 yeux, dont 4 ou 5 seulement ayant moins de 9 dioptries de myopie, en employant le tonomètre de Schiötz avec le poids 5.

(1) TOULANT, *Archives d'ophtalmologie*, 1923, p. 283.
(2) VALOIS et LEMOINE, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.
(3) F. TERRIEN et MAWAS, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 21 oct. 1922.
(4) F. LAGRANGE, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.
(5) F. LAGRANGE et BARON, *Archives d'ophtalm.*, 1922, p. 15.
(6) DE LIETO-VOLLARO, *Archives d'ophtalm.*, 1923, p. 000.
(7) VAN DUYSE, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 7 juillet 1923. Rapport du Dr F. Terrien.
(8) CARLOTTI, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.
(9) C. FROMAGET, *Annales d'oculistique*, 1923, p. 438.
(10) AUBARET, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.
(11) MAWAS, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 17 mars 1923.
(12) CANTONNET, BOURGUIGNON et JOLTRAIN, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.
(13) BARD, *Archives d'ophtalm.*, 1923, p. 193.

Aucun ne présentait une tension au-dessus de 25, mais 10 atteignaient ce chiffre, et parmi eux six avaient des signes d'hypertension. 50 yeux avaient une tension de 16 à 24. Enfin 30 yeux avaient une tension de 15 et au-dessous, la tension de 15 existait dans certains yeux ne présentant pas de caractères d'hypotension. La plupart des hypotensions étaient en rapport avec des lésions uvéales ou avec un décollement rétinien (1).

Étiologie de la myopie. — Mme Druault-Toufesco, dans une étude basée sur les examens de 1 714 cas de myopie sur un total de 5 241 malades dont la réfraction fut notée, recherche les conditions qui favorisent la myopie, et les modifications qui l'accompagnent, effet de la réfraction, anisométropie, asymétrie faciale, strabisme, ses rapports avec la coloration de l'iris, le glaucome, la syphilis héréditaire, les types de conformation faciale les plus en rapport avec le développement de la myopie : type choroïdien de certains ophtalmologistes, caractérisé par une tête ronde avec pommettes un peu saillantes (2).

Myopie scolaire. — A Anvers, un premier examen éliminatoire de la vision est fait par l'instituteur, de tous les enfants ayant une acuité visuelle audessous de l'acuité normale. Sur 30 000 enfants, il a été accusé 25 p. 100 d'acuité inférieure à la normale, proportion évidemment exagérée.

Ces dernières années, l'inspection médicale oculaire a été créée, mais la somme de travail requise par l'examen de tous les écoliers est excessive, aussi ne faudrait-il y soumettre que les nouveaux venus dont les maîtres auraient constaté l'infériorité visuelle. En tout cas, la lutte contre la myopie doit être surtout livrée à l'école (3).

M. Fage est partisan des inspections scolaires confiées à des oculistes compétents (4).

La vision des anneaux colorés. — La diffraction produit dans l'œil des anneaux colorés ou couronnes, qu'on peut voir autour des lumières. Parmi eux, celui du glaucome a une importance clinique particulière. Mais il en existe d'autres, plus fréquents même, dus à des causes diverses. La plupart ne sont encore qu'incomplètement connus, soit dans leurs causes, soit dans leur mode de formation.

Druault nous donne de ces anneaux une excellente étude d'ensemble.

Il envisage successivement : les anneaux colorés en général, surtout au point de vue de la production expérimentale d'anneaux capables de servir d'éléments de comparaison et d'étude ; l'influence du siège de leur production dans l'œil sur leur grandeur apparente, c'est-à-dire leur coefficient de position, enfin quelques anneaux oculaires.

Anneau produit par les fibres du cristallin. — Cet anneau peut être vu par la plupart des personnes après l'instillation d'un mydriatique ; la cocaïne suffit.

Il a un aspect strié et dentelé beaucoup plus accusé que dans tous les autres anneaux. L'espace compris entre son bord interne (bleu vert) et la lumière est entièrement obscur. Le jaune est vu à une distance angulaire de la lumière variant de 3 degrés à 3 degrés et demi suivant les personnes.

Si l'on fait passer un écran devant l'œil de l'observateur, on n'observe d'abord aucun changement appréciable, mais dès que le bord de l'écran *a dépassé* le milieu de la pupille, l'anneau s'échancre à la fois dans deux parties opposées, d'égale longueur, l'une répondant à l'écran, l'autre en face.

Il étudie ensuite l'anneau produit par l'endothélium de la membrane de Descemet ; l'anneau produit par les globules de pus à la surface de la cornée, et enfin l'anneau du glaucome.

Cet anneau est séparé de la source lumineuse par un espace sombre. L'anneau artificiel qui paraît s'en rapprocher le plus est celui que donne une lame de verre embuée.

Les dimensions de l'anneau glaucomateux sont assez variables. Il s'étend jusqu'à une distance de la source lumineuse (rayon du bord externe) variant de 3°25′ à 5°57′. Cette limite extérieure ne correspond pas à la même couleur chez tous les sujets et elle peut changer chez un même malade. Il est dû à la compression de la cornée (5).

Névrite optique et trépanation du sinus sphénoïdal. — C'est là une question tout à fait à l'ordre du jour et qui a fait l'objet d'intéressantes communications de MM. le professeur de Lapersonne, Duverger, Velter, Morax, Vacher.

Dans le cas de M. Baldenweck, il s'agissait d'une névrite optique gauche datant de deux ans ; pansinusite suppurée bilatérale. La guérison de la névrite optique eut lieu après opération sur les sinus gauches (6).

Dans deux cas de névrite optique ayant abouti en quelques jours à la cécité, la trépanation du sinus sphénoïdal, pratiquée systématiquement, donna une amélioration évidente (7).

MM. Valude et Chantier présentent également une névrite optique rétrobulbaire, guérie par trépanation des sphénoïdes (8).

M. Weill conteste la fréquence de l'origine sinusienne des névrites rétro-bulbaires aiguës, qu'il rattache le plus souvent à la sclérose en plaques. Dans 34 cas personnels, 29 ont guéri sans intervention du traitement endo-nasal, 17 ont été reconnus atteints de sclérose en plaques (9).

(1) Lacroix, *Annales d'oculistique*, 1922, 2e semestre, p. 730.
(2) S. Druault-Toufesco, *Annales d'oculistique*, 1922, 2e semestre, p. 709 et 865.
(3) De Mets, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.
(4) Fage, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.
(5) Druault, *Archives d'ophtalm.*, 1923.
(6) Baldenweck, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 26 mai 1923.
(7) Coutela et P. Veil, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 26 mai 1923.
(8) Valude et Chantier, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 26 mai 1923.
(9) Weill, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.

M. F. Terrien montre que si la ponction du sinus sphénoïdal est capable d'améliorer bien des névrites rétro-bulbaires, elle est capable aussi d'entraîner des troubles visuels sérieux : par exemple la perte immédiate et absolue de la vision de l'œil du côté opéré, par fracture du canal optique (1).

M. de Lapersonne ne nie pas l'existence de la sclérose en plaques comme cause de névrite rétro-bulbaire, mais M. Weill en a beaucoup exagéré la fréquence. Les rhinologistes ont avec raison insisté sur l'importance étiologique des sinusites ; l'intervention endo-nasale ne présente, du reste, aucun danger (2).

Pour M. Velter, c'est particulièrement dans les sinusites congestives, dont l'étude rhinologique est encore à ses débuts, qu'on voit le plus souvent la névrite rétro-bulbaire. Sans nier l'existence de la névrite rétro-bulbaire dans la sclérose en plaques, on ne peut considérer comme relevant d'une telle affection une névrite rétro-bulbaire unilatérale qui guérit en quelques jours après une opération bénigne chez un malade qui n'a aucun symptôme nerveux pathologique (3).

Syphilis.

Toulant étudie les réactions oculaires consécutives au traitement spécifique des syphilis de l'œil et leur valeur diagnostique.

Ces phénomènes réactionnels peuvent être classés en deux groupes bien distincts :

1° Les *réactions précoces*, qui apparaissent moins d'une semaine, souvent un ou deux jours après le début du traitement. Ce sont de véritables réactions de Herxheimer de l'œil, et elles sont toxiniques. Souvent elles sont très légères et ne durent que quelques jours.

2° Les *réactions tardives*, véritables oculo-récidives, parfois graves, apparaissent un à trois mois après le traitement. Elles sont surtout sévères et fréquentes dans les syphilis nerveuses, dans le tabes, et aussi dans la période secondaire. Elles ont été souvent notées de 1910 à 1912, quand on espérait, avec Ehrlich, stériliser une syphilis avec une ou deux doses fortes (0,40 à 0,60) de 606. Une meilleure technique du traitement (début progressif et traitement prolongé) les a rendues bien moins fréquentes (4).

Affections de l'orbite.

Exophtalmie pulsatile. — Cette question a fait l'objet d'un intéressant rapport du Dr Cauchoix à la réunion plénière annuelle de la Société d'ophtalmologie de Paris. L'exophtalmie pulsatile est le plus souvent due à l'anévrysme artério-veineux faisant communiquer la carotide interne et le sinus caverneux. L'anévrysme circonscrit de la carotide, non rompue, ou de l'artère ophtalmique, est plus rare. Dans quelques cas, il s'agit uniquement d'une dilatation du sinus caverneux ou de la veine ophtalmique. Les indications opératoires sont les suivantes : 1° pratiquer d'abord la tarsorraphie ; 2° si les symptômes demeurent discrets, ne pas se hâter d'intervenir, la guérison spontanée, quoique très rare, ayant été observée ; 3° chez les individus âgés, essayer les injections de sérum gélatiné ; chez les sujets jeunes, la ligature de la carotide primitive, ou de l'interne, est préférable ; 4° la ligature de la carotide du côté opposé, faite secondairement, ne doit être envisagée que tout à fait exceptionnellement ; 5° s'il existe des veines dilatées et frémissantes à la base de la paupière supérieure, la ligature de ces veines dilatées devra être le premier traitement à envisager à cause de son innocuité et des succès fréquents qu'elle permet d'obtenir (5).

Tumeurs de l'orbite. — Il s'agissait, dans le cas rapporté par le professeur de Lapersonne, d'une tumeur à développement lent, ayant fini par envahir la totalité de l'orbite en repoussant l'œil et les parties molles. La tumeur se présentait comme une masse osseuse bien visible sur les radiographies. La masse osseuse étant légèrement mobile, on fit l'avulsion sans beaucoup de difficultés ; seules les cellules ethmoïdales étaient en partie détruites. Les suites opératoires furent simples ; un tube de radium a été placé huit jours après l'opération. L'intérêt principal de ces cas réside dans l'examen anatomique. La tumeur est composée de parties osseuses rappelant la structure des ostéomes et de parties molles présentant un aspect différent suivant les parties examinées. Une première zone rappelle le tissu distendu par l'œdème, une seconde la structure du fibrome ; enfin, dans la dernière partie il existe de nombreux éléments sarcomateux (6).

Le professeur Rollet présente un homme de trente-quatre ans chez lequel, à son entrée, on notait les signes d'une tumeur orbitaire droite ayant débuté il y a quatre années. Une radiographie montre un immense sinus frontal remontant à près de la moitié du coronal. Ainsi hématocèle en bissac. Il y a eu inflammation chronique de la muqueuse du sinus, canaliculite et atrésie canaliculaire. Le sinus s'est dilaté progressivement et l'hémorragie intra-sinusique paraît liée à une altération de la muqueuse. Cette affection non décrite est une mucocèle chronique hémorragique à évolution orbitaire (7).

Corps étrangers de l'orbite. — Morax a rapporté l'observation d'une malade présentant des phénomènes douloureux, des troubles visuels périodiques. La radiographie montra la présence d'un volumineux corps étranger traversant obliquement la région nasale supérieure et le sommet de l'orbite. La date de pénétration de ce corps doit être rapportée à une chute sur la tête. La malade ayant perdu

(1) F. Terrien, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.
(2) F. de Lapersonne, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.
(3) Velter, *Soc. fr. d'ophtalm.*, 11 au 13 juin 1923.
(4) Toulant, *Archives d'ophtalm.*, 1923, p. 215.
(5) Cauchoix, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, nov. 1922.
(6) F. de Lapersonne, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.
(7) Rollet, *Soc. de chirurgie de Lyon*, 25 octobre 1922.

connaissance à ce moment, l'on constata seulement par la suite la tuméfaction du côté gauche de la tête et rien de plus (1).

Tumeurs palpébro-conjonctivales.

MM. Beauvieux et P. Pesme étudient le mode de propagation des tumeurs malignes de la conjonctive et des paupières à l'intérieur du globe oculaire (2).

Les trois faits rapportés confirment cette particularité démontrée par Lagrange, que la coque fibreuse de l'œil ne peut être forcée qu'au limbe, « véritable défaut de la cuirasse oculaire ». Panas et Lagrange ont cité des exemples de tumeurs qui ont contourné le globe sans pouvoir le pénétrer, détruisant tous les tissus intra-orbitaires et respectant l'œil. La sclérotique, véritable tissu tendineux, ne peut être franchie.

La cornée est également très résistante à la perforation. Cette résistance est due en partie à la membrane de Bowmann.

Traitement des épithéliomas marginaux des paupières. — L'excision large des épithéliomas cutanés demeure le procédé le plus sûr. Il peut nécessiter une résection totale de la paupière. Pour restaurer celle-ci, il faut tailler au-dessous et dans la peau de la joue un lambeau en forme de pont dont les deux extrémités restent adhérentes. Le bord supérieur de ce lambeau est suturé au bord libre de la paupière supérieure avivé. Un lambeau autoplastique pédiculé emprunté à la région temporale ou frontale sera fixé dans la perte de substance (3).

Sac lacrymal. Ablation du sac.

Rollet et Bussy ont fait des recherches anatomo-pathologiques sur 100 cas de dacryocystites avec extraction du sac et du canal.

Au schéma anatomo-pathologique habituellement décrit dans les dacryocystites : canal oblitéré, sac ectasié, il faut substituer la conception suivante : les dacryocystites évoluent vers deux types anatomiques : un type hypertrophique avec ectasie du sac et du canal : un type atrophique avec atrésie du sac et du canal.

Ce n'est pas l'oblitération du canal qui fait la dilatation du sac. Les ectasies les plus marquées se sont faites sur des voies lacrymales qui, loin d'être obstruées, étaient largement perméables.

La cause favorisante d'une dacryocystite réside dans une prédisposition anatomique, étroitesse du canal nasal osseux, présence de valvules, de brides, de septum, bref persistance d'une disposition embryonnaire qui gêne le cours des larmes.

La cause occasionnelle est une conjonctivite, un coryza, une queue de cornet, une grippe, une sinusite, etc., ou encore le séjour dans un milieu saturé de poussières ou de vapeurs irritantes.

La cause déterminante est une infection, le plus souvent d'origine nasale.

L'extirpation systématique des voies lacrymales tout entières a permis aux auteurs de constater cette unité des lésions qui frappent à la fois le sac et le canal, et la fragilité de la vieille pathogénie mécanique de l'ectasie du sac.

C'est parce que la dilatation peut se faire et persister, sans rétrécissement du canal, que les opérations conservatrices, malgré leur admirable technique et leurs résultats si souvent intéressants, exposent parfois à des échecs (4).

Dacryocystorhinostomie. — MM. Husson et Jeandelize, sur 26 opérations dont 15 remontaient à plus de six mois, les plus anciennes à un an, ont eu dans tous les cas des résultats excellents (5).

MM. Dupuy-Dutemps, Aubaret, Weill et Morax confirment les bons résultats obtenus par l'opération.

Hypertension intracranienne.

Circulation rétinienne. — M. Bailliart, dont on connaît les intéressants travaux sur la circulation rétinienne, a constaté, dans la grande majorité des cas d'hypertension intracranienne, une élévation anormale (par rapport à la pression artérielle générale) de la pression artérielle locale, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de stase papillaire. Ceci, en dehors de tout autre symptôme ophtalmoscopique, est un signe de premier ordre en faveur d'une hypertension intracranienne (6).

Stase papillaire et craniectomie décompressive. — Chaillous insiste sur ce sujet dans un intéressant mémoire (7) et dans un travail qui repose sur une quarantaine d'observations, dont huit personnelles. Iconomopoulos montre les résultats visuels favorables habituels, mais non constants, de la trépanation décompressive dans les cas de stase papillaire (8).

En ce qui concerne les cas où la stase est constatée avant tout affaiblissement de la vision, l'auteur conseille de faire le traitement antisyphilitique avant d'opérer, mais pas plus de deux ou trois semaines. Dans les autres cas, il sera essayé seulement après la trépanation décompressive.

Quand la stase papillaire est accompagnée d'affaiblissement intense et surtout de perte rapide de la vision, l'opération doit être faite le plus promptement possible. En cas de cécité, elle ne serait pas nécessairement contre-indiquée. L'intervention serait, de préférence, d'abord la trépanation temporale droite sans ouverture de la dure-mère, et ensuite, si

(1) Morax, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 21 oct. 1922.

(2) Beauvieux et P. Pesme, *Archives d'ophtalm.*, 1923, p. 233.

(3) Morax, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.

(4) Rollet et Bussy, *Archives d'ophtalm.*, 1923, p. 321.

(5) Husson et Jeandelize, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.

(6) P. Bailliart, *Annales d'oculistique*, 1922, p. 786.

(7) Chaillous, *Annales d'oculistique*, 1922, p. 639.

(8) Iconomopoulos, *Annales d'oculistique*, p. 790.

besoin, une trépanation gauche ou des ponctions lombaires.

Blessures cranio-cérébrales. — M. Worms insiste sur les troubles visuels subjectifs qu'on peut observer en pareil cas. Ce sont des troubles sensoriels intéressant surtout la sphère visuelle : asthénopie rétinienne, éblouissements, rétrécissements du champ visuel, amblyopie, tous symptômes qui, lorsqu'ils persistent, doivent faire réserver beaucoup le pronostic (1).

Radiothérapie des tumeurs de l'hypophyse. — MM. Vacher et Denis insistent à nouveau sur les bons résultats du traitement radiothérapique dans les tumeurs de l'hypophyse. Déjà en 1916 nous avions pu en réunir dix observations, et le premier fait rapporté par les auteurs montre bien les heureux résultats qu'on peut attendre d'un traitement précoce (2).

Localisations cérébelleuses. — M. Barré expose l'histoire clinique d'un malade atteint d'abcès extra-dural rétro-mastoïdien, chez lequel il a pu provoquer différentes excitations du cortex cérébelleux, grâce à la trépanation large commandée par l'existence de la collection purulente.

L'excitation par refroidissement léger ou intense, ou par réchauffement assez vigoureux de la région pré-sinusale de l'hémisphère cérébelleux n'a provoqué aucun des éléments connus du syndrome cérébelleux de Babinski-Thomas, et n'a pas donné lieu à des modifications du tonus du membre supérieur. Au contraire, des manifestations de caractère nettement labyrinthique (vertige, nystagmus, déviation des bras tendus, etc.) se sont montrées.

L'auteur pense qu'il est peut-être prudent de ne pas accepter sans réserve les localisations cérébelleuses que certains auteurs ont proposées (3).

Motilité oculaire.

M. Bollack étudie les mouvements associés de de la paupière supérieure et de la mâchoire (phénomène de Marcus Gunn) dans le ptosis congénital.

Cette synergie permet, dans certaines positions de la mâchoire, une correction momentanée du ptosis qui existe dans la presque totalité des cas de ce genre ; elle entraîne d'autre part, par le fait de la mastication, des mouvements gênants et tout au moins fort disgracieux de la paupière supérieure. Il s'agit là d'un fait très général chez les sujets atteints de ptosis congénital. Il y a en même temps élévation et rotation du globe oculaire (4).

Tonus musculaire. — M. Velter étudie les troubles oculo-moteurs associés et la régulation du tonus musculaire.

Dans le cours de ces dernières années, la pathologie du système nerveux central s'est enrichie de notions nouvelles sur certains troubles de la motilité volontaire et automatique autrefois classés dans le groupe des *paralysies*, mais que certains caractères cliniques, en même temps que certains faits anatomiques nouveaux, ont permis de rattacher aux altérations du tonus musculaire et au défaut de fonctionnement de son mécanisme régulateur.

C'est dans la maladie de Parkinson que les troubles musculaires toniques ont été jusqu'à présent le mieux étudiés ; c'est dans cette affection que les études anatomo-pathologiques ont été poussées le plus loin ; et par maladie de Parkinson, il ne faut pas entendre seulement la maladie de Parkinson classique, mais aussi les syndromes parkinsoniens observés avec une si grande fréquence, et rattachés aux séquelles de l'encéphalite épidémique.

La maladie de Parkinson n'est pas le seul syndrome où l'on observe les troubles oculo-moteurs toniques ; dans le tabes en particulier, ils ont été signalés depuis longtemps.

Litvak a montré le contraste qui existe, dans de nombreux cas de tabes, entre l'*atonie* du releveur et du droit interne, à l'état de repos, et la conservation de *mouvements volontaires très étendus* ; il y aurait là un trouble du *tonus statique*, à rapprocher des autres manifestations d'hypotonie du tabes.

Bien que les troubles oculaires de la maladie de Thomsen soient peu connus, et que la physiologie pathologique des troubles moteurs de cette affection — myotonie congénitale et familiale — soit encore très obscure, on ne peut s'empêcher de rapprocher des troubles toniques plus haut décrits les *spasmes du releveur palpébral*, l'*hypertonie persistante* de l'orbiculaire des paupières qui, fermées volontairement, ne s'ouvrent plus ; l'hypertonie des muscles oculaires qui immobilisent l'œil dans les diverses positions du regard, parce que la contraction ne cesse plus. On retrouve là tous les caractères de la *contraction myotonique*, dans laquelle il y a bien augmentation du tonus musculaire, mais du *tonus dynamique* et non plus du *tonus statique* : la contraction musculaire se prolonge et ne peut être relâchée, la décontraction ne se fait pas quand cesse l'effort volontaire.

Ces troubles sont identiques comme nature aux autres troubles toniques observés, dans les mêmes affections, sur les muscles du corps, face et membres en particulier.

Ils dépendent vraisemblablement comme eux de lésions siégeant sur les centres et les voies de la régulation du tonus : *locus niger*, noyau rouge, système pallidal.

Les centres régulateurs du tonus apparaissent ainsi comme des centres supra-nucléaires importants pour la musculature associée des yeux ; mais on voit par l'étude qui précède que ce terme de *centres supra-nucléaires* ne doit pas être pris dans le sens qu'on a donné à cette expression depuis Parinaud ; de semblables centres, *relais supra-nucléaires* entre l'écorce cérébrale et les noyaux oculo-moteurs, restent absolument hypothétiques, leur existence

(1) WORMS, *Annales d'oculistique*, 1923, p. 456.
(2) VACHER et DENIS, *Archives d'ophtalm.*, 1922, p. 674.
(3) BARRÉ, *Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, janvier et février 1923.
(4) BOLLACK, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 21 oct. 1922.

n'est pas prouvée, elle n'est même pas nécessaire pour comprendre la physiologie normale et pathologique des mouvements associés des yeux (1).

Paralysies musculaires. — Le traitement chirurgical du strabisme paralytique n'a pas, nous dit le professeur Lagrange, la place qu'il mérite : quelle que soit la catégorie du cas auquel on a affaire, paralysie complète ou incomplète, l'acte opératoire doit mettre l'œil en hypercorrection.

S'il existe une simple parésie musculaire, l'avancement musculaire, avec résection ou sans résection du muscle, peut suffire. L'avancement agirait de deux façons : 1° en insérant le muscle plus en avant ; 2° en lui donnant une tonicité et une innervation meilleures, grâce aux tractions sur le muscle et à l'élongation du nerf correspondant.

Lors de paralysie complète du muscle, Lagrange estime qu'il est généralement impossible d'obtenir l'hypercorrection par l'avancement. Dans ce cas, il serait indispensable de recourir à la ténotomie, et même à une ténotomie large permettant de mettre l'œil du côté opposé à la déviation (2).

Mais on n'oubliera pas que la ténotomie est toujours une opération dangereuse, entraînant toujours l'insuffisance du muscle sectionné et souvent même une véritable paralysie. Aussi nous semble-t-il beaucoup plus logique, en pareil cas, de pratiquer seulement une ténotomie partielle, ne laissant si l'on veut que quelques fibrilles adhérentes, associée à un large avancement.

MM. Poulard et Hartmann insistent également sur ce sujet et précisent la technique de l'intervention dans le traitement chirurgical des paralysies oculo-motrices (3).

Paralysie faciale. — Vinsonneau insiste sur le traitement de la paralysie d'origine périphérique, car c'est dans cette variété que le traitement électrique donne le plus de résultats.

Traitement médical, traitement électrique et traitement chirurgical constituent le trépied thérapeutique de la paralysie oculo-faciale périphérique.

On commencera par la recherche de la réaction de dégénérescence :

1° *Si la paralysie est sans réaction de dégénérescence*, si la secousse reste brusque, la forme sera légère, le pronostic favorable et la guérison par le traitement électrique sera obtenue en deux ou trois semaines.

2° *Si la paralysie s'accompagne de réaction de dégénérescence partielle*, si l'on constate de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique du nerf, si le muscle présente de l'hypo-excitabilité faradique, de l'hyper ou de l'hypo-excitabilité galvaniques, si la secousse est lente, s'il y a inversion de la formule PFNF, s'il y a égalité polaire ou migration du point moteur, le pronostic est moins bon et ce n'est qu'entre deux à six mois qu'on peut arriver à la guérison complète.

(1) E. Velter, *Archives d'ophtalm.*, 1923, p. 206.
(2) F. Lagrange, *Archives d'ophtalm.*, 1923, p. 257.
(3) Poulard et Hartmann, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 17 mars 1923.

3° *Si enfin la paralysie s'accompagne de réaction de dégénérescence complète*, c'est-à-dire si l'on constate l'abolition de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf facial, si les muscles sont inexcitables au courant faradique, si l'excitabilité galvanique est augmentée et si l'on constate avec la secousse lente soit l'ordre normal des secousses, soit la réaction d'Erb, le pronostic est extrêmement grave et si, au bout de dix mois, la contractilité volontaire n'est pas encore revenue, la guérison est très aléatoire (4).

Rachi-anesthésie. — Les accidents oculaires tardifs de la rachi-anesthésie ne sont pas très rares. La paralysie du nerf moteur oculaire externe se rencontre dans une proportion beaucoup plus considérable à elle seule que toutes les autres paralysies des membres ou des autres nerfs craniens. Elle est notée une fois sur 200 ou 250 anesthésies.

Nous en avons rapporté récemment cinq observations (5). Si, à ces cinq observations, nous ajoutons celles déjà publiées auparavant, depuis 1906, époque des premiers faits constatés, jusqu'au dernier de H. Lagrange et P. Pesme (6), nous arrivons à un total de près de soixante observations de paralysies du nerf moteur oculaire externe, presque toujours unilatérales, exceptionnellement bilatérales (quatre à cinq observations dont une de Monthus (7) et une personnelle).

Le mode d'évolution est caractéristique. Le plus ordinairement la diplopie est précédée de crises douloureuses et d'une céphalée en casque ou à prédominance occipitale, avec maximum du côté paralysé.

La paralysie serait due alors à une irritation directe de la fibre nerveuse, d'origine méningée. Son pronostic est favorable, puisque la guérison, si elle peut survenir seulement après plusieurs mois, semble se produire dans tous les cas et le plus ordinairement trois à quatre semaines après le début de la paralysie.

Enfin elle semble plus fréquente chez les syphilitiques et, comme le faisait remarquer le professeur de Lapersonne dans son rapport sur notre communication, il semble qu'il y aurait intérêt, lorsque la chose est possible, à pratiquer, quelques jours ou quelques semaines avant l'intervention, l'examen du liquide céphalo-rachidien au point de vue de la réaction de Bordet-Wassermann.

Strabisme et encéphalite. — M. Duverger présente un malade atteint de syndrome de Parkinson secondaire à une encéphalite épidémique survenue en mai 1920. En dehors des troubles des pupilles et de l'accommodation, il présente un strabisme divergent constant de 15° dans le regard horizontal, 10° dans le regard en bas, 30° dans le regard en haut, pas de diplopie.

(4) Vinsonneau, *Archives médicales d'Angers*, sept. 1922.
(5) F. Terrien, *Bulletins de l'Académie de médecine*, 19 déc. 1922 (Rapport du professeur F. de Lapersonne).
(6) H. Lagrange et P. Pesme, Paralysie de l'oculo-moteur externe du côté droit et anisocorie par myosis du même côté après rachianesthésie (*Arch. d'ophtalm.*, 1922, p. 503).
(7) Monthus et Drecourt, Un cas d'amaurose transitoire et d'hémaniopsie. Deux cas de paralysie de la sixième paire après rachianesthésie (*Soc. d'ophtalm. de Paris*, juillet 1922).

spontanée, diplopie provoquée, croisée dans toutes les positions du regard, non modifiée par les mouvements de latéralité. Champ d'excursion normal pour chaque œil examiné séparément.

L'auteur conclut à l'existence d'un strabisme divergent sans paralysie par lésion susnucléaire et perte des mouvements associés de convergence (1).

Névralgies de l'ophtalmique de Willis. — Après inefficacité de l'énucléation, la guérison fut obtenue par injection d'alcool au sommet de l'orbite. La réaction, du reste, fut extrêmement violente (2).

VARIÉTÉS D'ATTITUDES DANS LES DIVERS TROUBLES VISUELS

PAR

le Dr A. CANTONNET

Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin (3).

Les troubles de la vision apportent dans l'attitude de la tête et dans le maintien général de l'individu des modifications parfois très caractéristiques et qui, à elles seules, peuvent d'emblée faire songer à un diagnostic que l'examen plus détaillé vient souvent contrôler.

Nous étudierons quelques-unes des principales attitudes compensatrices.

I. **Attitude du cataracté.** — Le cataracté est l'individu dont le cristallin est opacifié dans une assez grande partie de sa substance propre. Il en résulte que, derrière l'orifice pupillaire, se trouve un corps plus ou moins intransparent, au lieu d'une lentille perméable à la lumière. Mais cette opacité est, pendant un temps parfois fort long, limitée aux parties centrales de la lentille : c'est le cas de la cataracte incomplètement mûre.

Le patient se trouve donc avec une opacité centrale au-devant de laquelle est un orifice, la pupille, dont les dimensions sont, nous le savons, variables, petites en pleine lumière et grandes dans la pénombre. Qu'arrive-t-il? A la lumière, la petite pupille n'a qu'un étroit orifice situé juste devant l'opacité ; dans la pénombre, la grande pupille laisse passer des rayons autour de l'opacité centrale ; ils empruntent les zones périphériques, encore libres, de la lentille et arrivent à la rétine.

Le cataracté se présente donc la tête basse, fuyant la clarté par des lunettes fumées, par une visière ou le rebord du chapeau rabattu sur les yeux.

(1) Duverger, *Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, janvier et février 1923.

(2) Delore, *Soc. fr. d'ophtalm.*, Strasbourg, 11 au 13 juin 1923.

(3) Conférences pratiques d'ophtalmologie, 2 séries par an à l'hôpital Cochin.

II. **Attitude de l'atrophique.** L'atrophie optique se caractérise par l'induration progressive des nerfs optiques avec étouffement des fibres nerveuses rétino-cérébrales. Il en résulte un abaissement visuel avec interposition d'un brouillard devant les yeux. La rétine devient de moins en moins sensible, ce qui produit le même effet que si l'excitant, la lumière, diminuait d'intensité. L'atrophique cherche la clarté, que fuit le cataracté.

Ces gens vont la tête haute, le chapeau dégageant bien les yeux; ils ouvrent largement les paupières. Cette attitude est moins nette chez ceux qui ont déjà de la mydriase, par exemple due à une paralysie pupillaire tabétique ou par syphilis méningée. Ceux, au contraire, qui ont du myosis (on sait combien la constriction de la pupille peut être serrée dans certains cas de tabes), ont notablement moins que les mydriatiques l'attitude de recherche de la clarté. Mais jamais ils n'ont l'attitude du cataracté.

III. **Attitude dans le scotome central.** — Dans les névrites rétro-bulbaires, par exemple celle qui est due à l'alcool et au tabac, il y a tache centrale avec conservation d'un bon champ périphérique. Il s'ensuit que la vision de fixation (fixer, c'est diriger sa macula sur un objet de façon à faire arriver son image sur la macula ou point central de la rétine) est très mauvaise : 1/10, 1/15, 1/20. Au contraire, la vision périphérique est quasi normale.

Ces gens, qui *marchent sans hésitation au milieu des voitures* (sauf dans les degrés extrêmes de la maladie) *et font de la bicyclette, sont incapables de lire, de trouver un petit objet sur une table.* Ils sont hardis pour tout ce qui est vision d'ensemble et de direction et deviennent très prudents et hésitants lorsqu'il s'agit de prendre quelque chose de petites dimensions, surtout si ce petit objet est coloré.

III. **Attitude dans le rétrécissement du champ visuel.** — Nous sommes ici dans la situation exactement inverse. Prenons un cas très accentué, par exemple celui de la rétinite pigmentaire, où le champ est concentriquement rétréci au point de ne plus permettre la vision périphérique, c'est-à-dire de direction. Cet individu, à condition que son acuité centrale soit restée voisine de la normale, *ne pourra plus se diriger, sera comme un aveugle, mais pourra encore lire et se livrer à des travaux fins, pourvu que ceux-ci soient dans un champ très restreint.*

Je puis, à cet égard, citer le cas typique que voici :

Une femme, en 1912, vient à la consultation de Cochin, demander un certificat de placement

dans une asile d'incurables ; elle portait une rétinite pigmentaire accentuée et, comme toujours, bilatérale. Champ réduit à ce que je nomme *champs visuels en tubes de macaroni* (aussi limités que ceux d'un individu regardant dans ces tubes) ; par contre, l'acuité centrale était normale. Mais cette femme ne pouvait se conduire, ni faire plus que l'on ne peut en faire avec un tube de macaroni devant chaque œil. Je signe le certificat et, peu de temps après, je reçois, du directeur de l'asile d'incurables, une note me demandant si ma bonne foi n'avait pas été surprise, car cette femme, qui ne pouvait se conduire, avait été surprise par la surveillante en train d'enfiler une aiguille.

Cet exemple très caractéristique montre au mieux la dissociation qui peut parfois exister entre la vision centrale ou de fixation et la périphérique ou vision de direction.

IV. **Attitude dans la diplopie.** — Le patient voit double. Il lui faut, à tout prix, supprimer cette fausse image qui vient se superposer incomplètement à l'autre. Le moyen le plus simple est de *fermer un œil*, celui dont un muscle est paralysé. Ainsi, le patient est en vision monoculaire, n'offrant ni la gêne ni les dangers de la vision double. Il est classique de penser à la diplopie, lorsque l'on voit un sujet se présenter avec un œil fermé par un obturateur quelconque, par la main ou par clignement forcé. Si l'on ne trouve derrière cette paupière fermée aucune lésion irritative légitimant cette fermeture ou ce blépharospasme, c'est que le sujet voit mieux avec un seul œil qu'avec les deux à la fois. Donc : diplopie.

S'il y a parésie au lieu de paralysie complète, la diplopie est moindre et peut être palliée par une simple *inclinaison de la tête vers la direction où le muscle est insuffisant*, c'est-à-dire où il porterait le globe s'il n'y avait pas paralysie. Cette attitude « penchée » ou inclinée de la tête est parfois tellement nette que le diagnostic s'impose d'emblée.

La tête sera tournée à gauche s'il y a parésie des droit externe gauche ou droit interne droit ; à droite s'il s'agit du droit externe droit ou du droit interne gauche ; renversée en arrière s'il s'agit du droit supérieur ou du petit oblique, et abaissée pour l'atteinte du droit inférieur ou du grand oblique.

Il y a d'autres attitudes compensatrices moins importantes à connaître. Le cadre de cet article ne nous permet pas de les étudier. Celles que nous avons décrites suffiront pour les principaux cas rencontrés en clinique ophtalmologique journalière.

CONSIDÉRATIONS SUR LA RÉACTION DE WERNICKE

PAR
le Dr G. COUSIN
Chef de laboratoire à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Paris.

On sait que la réaction de Wernicke est employée en clinique pour préciser le siège d'une hémianopsie. Elle est basée sur le fait suivant : on éclaire par un faisceau lumineux la moitié voyante de la rétine, la pupille se contracte ; si le faisceau lumineux est dirigé sur la moitié aveugle, la pupille reste immobile.

Semblable réaction découle de constatations anatomiques qu'on nous permettra de rappeler brièvement. C'est l'excitation lumineuse de la membrane rétinienne qui détermine la contraction pupillaire : la destruction de la membrane amène, en effet, l'abolition du réflexe. De la rétine, la propagation de l'arc photo-moteur se ferait suivant la voie que voici : les fibres pupillaires, mêlées pour les classiques aux fibres du nerf optique et de la bandelette, se sépareraient d'elles avant d'atteindre le corps genouillé externe ; elles se rendraient directement dans le centre de la troisième paire ou l'atteindraient après un relais dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

De ces considérations anatomiques découle l'importance de la réaction de Wernicke. En effet, si la conception classique sur l'existence de fibres pupillaires reste plus ou moins discutée, il est indéniable qu'il existe une voie de relation entre les fibres visuelles et le centre du muscle constricteur de l'iris, et que cette voie se détache au-devant du ganglion genouillé externe. La valeur de la réaction de Wernicke reste entière et toute lésion du nerf optique et de la bandelette entraîne la disparition du réflexe pupillaire, alors que toute lésion de la voie optique à partir du corps genouillé n'intéresse que les fibres visuelles, laissant intact le réflexe photomoteur. Ainsi il est possible, dans l'hémianopsie hétéronyme, de reconnaître deux sièges principaux aux lésions : du chiasma au corps genouillé ; du corps genouillé au centre cortical de la vision.

Mais la difficulté devient grande quand il faut passer du principe à la réalité : la recherche de la réaction de Wernicke présente en effet de grosses difficultés à surmonter pour se mettre à l'abri de toute cause d'erreur. Il faut seulement éclairer la partie de la rétine où la fonction visuelle est abolie si l'on veut donner à la réaction toute sa valeur ; il faut ainsi envoyer par l'orifice

pupillaire un faisceau lumineux assez étroit pour que la partie voyante de la rétine ne se trouve pas en même temps impressionnée. Sans doute la chose est réalisable, mais elle exige alors non seulement un éclairage spécial, mais une longue pratique. Hiss a fait remarquer avec quelque raison qu'il fallait toujours tenir compte de la diffusion de la lumière dans le vitré, même en employant de très petits rayons lumineux. Magitot s'élève contre semblable opinion par le seul fait qu' « on possède sur l'existence de cette réaction des affirmations telles qu'on doit l'admettre comme une réalité classique. Un éclairage fort simple (lampe électrique de poche, chapeautée d'un spéculum auri) suffirait généralement à la provoquer ».

Si un dispositif aussi simple que le dit Magitot pouvait permettre la recherche de la réaction sans cause d'erreur, l'on ne peut que s'étonner de voir sa recherche pratiquée si rarement dans les services d'ophtalmologie et de neurologie. En réalité, pour beaucoup il reste toujours un certain degré de scepticisme sur la valeur de la réaction de Wernicke.

Une nouvelle méthode vient de voir le jour et permet d'apprécier avec une plus grande facilité le siège des lésions dans l'hémianopsie. Les fibres pupillaires, en effet, n'ont pas seulement à transmettre le réflexe photo-moteur, elles servent encore au passage des influx nerveux produisant les réactions pupillaires à l'accommodation et à la convergence. Cette fois, ce que l'on recherche c'est la déviation de l'œil pour compenser un prisme de 10 à 20°. Voici comment l'on procède : le malade à examiner tient un de ses yeux fermé ; l'autre œil fixe un petit disque coloré, placé contre un petit tableau noir ; on interpose entre l'objet fixé et l'œil un prisme à base dirigée de façon que l'image de l'objet vienne se faire sur la partie aveugle de la rétine. A ce moment on observe avec attention pour s'assurer que l'œil exécute ou non un déplacement qui aurait pour but de reporter l'image déviée sur la macula. Si le déplacement a lieu, c'est que le réflexe parti de la rétine a gagné les noyaux de la troisième paire, et la lésion cause de l'hémianopsie siège dans le deuxième segment des voies optiques. Dans le cas contraire, la lésion siège dans le premier segment, c'est-à-dire en avant du corps genouillé externe. Il est prudent, pour éviter toute cause d'erreur, de répéter plusieurs fois cette expérience.

Le *phénomène du prisme*, encore peu connu en France, mérite une étude sérieuse. C'est seulement ainsi que l'on se rendra un compte exact de sa valeur au point de vue clinique.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1923

PAR

le Dr DUFOURMENTEL
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Après les années de réorganisation et d'intense production qui avaient suivi la guerre, l'oto-rhino-laryngologie est arrivée en 1923 dans une nouvelle période d'équilibre comparable aux années d'avant-guerre. Les périodiques ont repris leur cours régulier. Les congrès ont liquidé tout l'arriéré de recherches et d'observations dues aux circonstances particulières aux dix années écoulées. L'enseignement fonctionne partout dans son organisation nouvelle.

Nous aurons donc simplement à noter les recherches en cours depuis 1922.

Toutefois, une innovation intéressante à signaler et dont les premiers essais permettent beaucoup d'espoirs est la création à Strasbourg d'une Société oto-neuro-oculistique, véritable organe d'association entre les spécialités qui ont de si nombreux points de contact, et à qui les noms de ses fondateurs — Baldenweck, Barré, Duverger, Canuyt — garantissent une féconde activité.

Anatomie.

Une importante mise au point de l'anatomie des nerfs craniens est publiée par Hovelacque (1) en un volume qui dès maintenant a pris sa place parmi les classiques.

H.-P. Chatellier a publié deux études d'anatomie proprement otologique : la première sur le sinus latéral (2) où, avec sa précision et son scrupule habituels, il donne une description appuyée sur d'excellentes radiographies ; la deuxième où il apporte sur le *labyrinthe membraneux* (3) des reproductions de coupes, d'où il appert que l'utricule et le saccule peuvent communiquer directement l'un avec l'autre et que le canal endolymphatique s'ouvre, non pas dans le saccule, mais dans l'utricule.

P. Truffert (4) étudie les aponévroses péritubaires différemment interprétées par les classiques et qui pour lui ne représentent que les fascia fibreux guidés par les vaisseaux de l'appareil salpingien.

Méthodes générales.

L'an dernier nous avait apporté des rapports et des travaux très étudiés sur la vaccinothérapie et sur la radiothérapie. Cette année nous donne quelques études sur la diathermie et l'électro-coagula-

(1) HOVELACQUE. Les nerfs craniens : anatomie macroscopique (*Les Presses universitaires*, Paris, 1923).

(2) H.-P. CHATELLIER, Le sinus latéral : embryologie, anatomie, Arnette édit., 1923.

(3) H.-P. CHATELLIER, Sur quelques points d'anatomie du labyrinthe membraneux (*Annales des mal. de l'oreille*, mars 1923, p. 383).

(4) P. TRUFFERT, Les aponévroses de la trompe d'Eustache (*Annales des mal. de l'oreille*, 1922, p. 498).

tion en oto-rhino-laryngologie, et surtout un important rapport sur la radiographie.

H. Bourgeois et G. Poyet (1) nous donnent les premiers résultats de leur expérience sur le premier point et nous promettent pour le Congrès de 1924 un rapport complet sur ce que peut en attendre l'oto-rhino-laryngologiste. Déjà un important travail de H. Bordier (2) indique les procédés et les multiples applications de la diathermie, signalés en même temps par une note de Luis Samengo (3) (de Buenos-Ayres). Quelques autres notes et communications font prévoir ce qu'affirmera le travail des rapporteurs de 1924, à savoir que la diathermie est une très efficace méthode de destruction des tissus fibreux et cicatriciels.

De l'important travail de Reverchon et Worms (4), nous étudierons chemin faisant les éléments principaux.

Signalons encore les instruments de Molinié (5) pour la chirurgie auriculaire (otoscope binoculaire grossissant, stéréoscope tympanique, pince à osselets, etc.) et l'instrumentation du professeur Segura pour la chirurgie du sphénoïde.

Oreille.

Oreille externe. — Nous signalerons seulement une note de Boulay (6) sur une ostéite primitive du conduit, sans lésion de l'oreille moyenne et qu'il compare à l'ulcère simple de la cloison.

Otites moyennes. — Elles sont étudiées en particulier par Le Mée (7) et Robert Rendu (8) qui insistent sur leur importance dans le premier âge.

Mastoïdites. — Elles font l'objet de recherches multiples : Reverchon (9) signale une *forme latente* évoluant sans bruit au cours d'une otite aiguë d'apparence bénigne. G. Malm (10) étudie les relations de l'érysipèle et de la mastoïdite.

Mouret et Seigneurin (11), continuant la série des recherches du professeur Mouret sur la systématisation topographique des lésions mastoïdiennes, ajoutent une forme endocranienne aux variétés déjà décrites.

La mastoïdite tuberculeuse est étudiée par Aloin et Gignoux (12).

(1) H. Bourgeois et G. Poyet, L'électro-coagulation en oto-rhino-laryngologie (*Annales des maladies de l'or.*, mars 1923, p. 335).

(2) H. Bordier, Diathermie et diathermothérapie. 1 vol., 490 p., J.-B. Baillière et fils, édit., 1922.

(3) Luis Samengo, Diathermie chirurgicale appliquée à l'oto-rhino-laryngologie (*Semana medica*, 7 sept. 1912, p. 1495).

(4) Reverchon et Worms, La radiographie en oto-rhino-laryngologie (*Rapport au Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, 9 mai 1922).

(5) Molinié, Instruments et modes personnels de séméiologie et de thérapeutique otologique, Maloine édit., 1923.

(6) Boulay, Ostéite circonscrite bénigne du conduit (*XXXVIe Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, Paris, 1923).

(7) Le Mée, L'otite latente, l'otite méconnue chez le nourrisson et dans la première enfance (*Annales des mal. de l'or.* mars 1923, p. 400).

(8) R. Rendu, L'otite moyenne purulente du nourrisson (*Ibid.*, p. 406).

(9) Reverchon, Les mastoïdites latentes (*Archives intern. d'otol.*, mars 1923, p. 286).

(10) G. Mahu, Érysipèle et mastoïdite (*Ann. des mal. de l'or.* nov. 1922, p. 1090).

(11) Mouret et Seigneurin, Les mastoïdites endocraniennes (*Ann. des mal. de l'or.*, nov. 1922, p. 1095).

(12) Aloin et Gignoux, Contribution à l'étude des mastoïdites tuberculeuses (*Rev. de laryng.*, 28 février 1923, p. 129).

La question de l'**intervention sur le sinus latéral** dans le cas d'hémorragie grave de la veine jugulaire interne, utilisée par nous-même et érigée en méthode par Launois et Patel dès 1915, a été de nouveau décrite et recommandée par Brémond et Simon (13).

Oreille interne. — Deux études de physiologie de l'oreille interne sont à signaler : M. Caillaud (14) étudie le fonctionnement de l'oreille dans ses rapports avec l'acoustique physique. Son livre intéressera les auristes désireux de bien connaître la partie musicale de la physiologie auriculaire.

J. Tarneaud (15), reprenant le développement des austères recherches de Lombard déjà signalées par nous il y a six ans, s'efforce d'éclairer le mécanisme de l'équilibration. Certaines lois lui paraissent bien établies en ce qui concerne les correspondances de mouvements antagonistes dont il cherche à retrouver l'observation jusque dans les attitudes de la statuaire antique. Étude difficile mais dont le développement conduit à de curieuses déductions et que la mort de Lombard a prématurément interrompue.

La question du rôle des troubles endocriniens dans la surdité, soulevée l'an dernier par une courte note de Lubet-Barbon, est étudiée cette année par A. Debré (16) qui accepte cette pathogénie et en fait la base de son traitement.

John et Jehan Helsmoortel (17), au contraire, insistent sur la nécessité du traitement par la rééducation électrophonoïde de Zünd-Burguet.

De son côté, le professeur Quix (18) met au point des études entreprises depuis longtemps sur les vertiges du mal de mer et du mal des hauteurs. En dehors de l'analyse physiologique très complète de ces deux variétés de vertiges et des fausses sensations (illusions) qui peuvent les accompagner, on retiendra le fait pratique d'ailleurs connu que le meilleur remède au mal de mer est la position rigoureusement horizontale.

Baldenweck (19), continuant un travail dont on trouvera le début dans les *Annales des maladies de l'oreille* de 1913, étudie les formes lentes des labyrinthites et montre l'importance séméiologique du nystagmus spontané dans toutes ces formes.

Le diagnostic toujours si délicat entre les labyrinthites aiguës et l'abcès cérébelleux est étudié

(13) Brémond et Simon, Hémorragie de la jugulaire interne, oblitération du sinus latéral (*Arch. internat. d'otol.*, déc. 1922, p. 1208).

(14) M. Caillaud, Notions d'acoustique physiologique et musicale, 1 vol. 165 p., G. Doin et Leduc, édit., 1923.

(15) J. Tarneaud, Le dynamisme et la coordination des actions d'orientation et d'équilibration ; leur étude par les épreuves oculo-vestibulaires de Lombard, 1 plaq. 66 p. avec fig. Arnette édit., 1923.

(16) A. Debré, L'otosclérose essentielle et son traitement (*Ann. des mal. de l'or.*, mai 1923, p. 490).

(17) John et Jehan Helsmoortel (d'Anvers), Le traitement de la surdité progressive (*Arch. intern. d'otologie*, juin 1923, p. 604).

(18) Pr Quix, Le mal de mer, le mal des aviateurs (*Collect. des Monogr. oto-rhino-laryngologiques intern.*, 1922).

(19) Baldenweck, Les crises vertigineuses dans les insuffisances labyrinthiques chroniques. États labyrinthiques avec syndrome de Ménière sans inflammation suppurée (*Arch. intern. d'otol.*, février 1923, p. 129).

par Rimini (1), qui semble aboutir à cette conclusion qu'au milieu du dédale des symptômes enchevêtrés, la ponction lombaire conduit plutôt au diagnostic d'abcès du cervelet lorsqu'elle révèle une réaction aseptique mais nette, et que la bradycardie est aussi un signe de valeur en faveur de l'abcès.

Signalons encore, à propos du labyrinthe, un nouvel appel en faveur de l'adrénaline dans le traitement des vertiges (méthode de Vernet) dû à Barbazan (2) qui en a obtenu de beaux résultats; un article de Portmann (3) exposant des idées de l'école de Bordeaux sur la trépanation du labyrinthe; enfin, une leçon très détaillée de De Parrel (4) sur la façon d'examiner un sourd-muet et sur les conseils thérapeutiques à lui donner, en particulier au point de vue des écoles spéciales de rééducation.

Fosses nasales.

Parmi les travaux d'ensemble intéressant les affections des fosses nasales, nous citerons une monographie de Dutheilhet de Lamothe (5) où sont étudiées les conséquences des **malformations de la cloison**. Le livre est précédé d'une curieuse préface de son maître Lermoyez où l'on trouvera sous forme d'un humoristique souvenir personnel — auquel la date du 14 juillet où il a été écrit a valu un ton presque patriotique — un bel exemple du fin scepticisme de notre grand chef d'école.

L'**ozène** a été étudié de plusieurs points de vue. Son traitement chirurgical, préconisé par Lautenschlager et Halle, est décrit et critiqué par J. Ramadier (6). Il consiste essentiellement à libérer par voie endosinusale (Lautenschlager) la paroi externe de la fosse nasale et à la fixer par suture dans sa nouvelle position.

Toutes les recherches modernes concernant soit les traitements chirurgicaux, soit la vaccinothérapie (Jacod), soit les discussions étiologiques [ozène syphilitique (Elmiger), ozène tuberculeux (Caboche)] sont d'ailleurs relatés dans une petite revue générale utile et claire de H.-P. Chatellier (7).

Les **altérations de l'ethmoïde** sont le sujet de plusieurs recherches.

Le professeur Jacques (8) décrit sous le nom de polypose syphilitique du nez une variété d'ethmoïdite chronique à tendance hypertrophique et déformante rappelant, comme le signale son auteur, la *necrosing ethmoïditis* décrite dès 1877 par Woakes.

Didier (de Lille) (9) attire l'attention sur la compression du cornet moyen par les déformations hautes de la cloison nasale et sur le rôle joué par cette compression dans la pathogénie de certaines céphalées rebelles. Nous signalons personnellement des faits identiques à l'origine de quelques névralgies faciales et insistons principalement sur cet épaississement en masse de la partie supérieure de la cloison auquel nous donnons le nom d'*hypertrophie ethmoïdale de la cloison* (10).

Parmi les autres affections des fosses nasales, l'**ulcère simple** a été l'objet de quelques essais thérapeutiques (11). Le chancre syphilitique a été étudié par Jacod et Pitre (12), les sténoses et synéchies par Gault (13) qui conseille en particulier — pour les imperforations choanales, si difficiles à traiter — l'application d'un drain maintenu par l'ingénieux bouton de retient perforé qu'il avait déjà décrit précédemment.

Une mise au point de la vieille question des **fibromes naso-pharyngiens** a longuement occupé cette année le Congrès d'oto-rhino-laryngologie.

Trois rapports dont l'ensemble forme un document imposant ont été écrits et expliqués par le professeur Sebileau, le professeur Moure et le Dr Laurens (14).

Le professeur Sebileau, précisant nettement ce qu'il entend par fibromes, c'est-à-dire le fibrome saignant de la puberté masculine, à l'exclusion des fibroïdes plus ou moins œdémateux et plus ou moins myxoïdes qu'on observe beaucoup plus souvent maintenant, établit les règles de l'extirpation de ces redoutables tumeurs, en passant en revue toutes les techniques employées.

Le professeur Moure, s'attachant d'emblée au traitement, expose en particulier sa méthode d'extirpation par voie transmaxillo-nasale.

Le Dr Laurens, au contraire, préfère soit la voie pharyngée si la tumeur est postérieure, soit la voie sous-labiale de Denker si elle est proprement endonasale.

On trouvera une étude intéressante et une interprétation originale de la tuberculose miliaire aiguë

(1) RIMINI (de Trieste), Sur le diagnostic différentiel entre la labyrinthite purulente et l'abcès du cervelet (*Arch. intern. d'otol.*, février 1923, p. 129).

(2) BARBAZAN, A propos du traitement du vertige par l'adrénaline (*Revue de laryng.*, 15 avril 1923, p. 291).

(3) G. PORTMANN, Quand faut-il intervenir sur le labyrinthe? L'opération doit-elle être toujours systématisée? (*Rev. de laryng.*, 15 février 1923, p. 96).

(4) G. DE PARREL, Examen clinique d'un sourd-muet (*Arch. int. de laryng.*, fév. 1923).

(5) DUTHEILHET DE LAMOTHE, Étude sur l'imperméabilité des fosses nasales due aux déviations de la cloison et aux malformations consécutives. Physiogénie, étude clinique et traitement chirurgical, 1 vol. de 158 p., Doin édit., Paris, 1922.

(6) J. RAMADIER, Technique du traitement chirurgical de l'ozène. Recalibrage des fosses nasales par mobilisation, refoulement et fixation en dedans de la paroi externe de ces cavités (*Annales des mal. de l'or.*, mai 1923, p. 503).

(7) H.-P. CHATELLIER, Quelques travaux récents sur l'ozène (*Annales des mal. de l'or.*, 1922, p. 1121).

(8) Pr JACQUES, De la polypose syphilitique du nez (*Annales des mal. de l'or.*, nov. 1922, p. 1114).

(9) G. DIDIER (de Lille), La compression du cornet moyen par les déviations hautes de la cloison nasale (*Archives internat. de laryng.*, mai 1923, p. 461).

(10) DUFOURMENTEL et BÉHAGUE, Causes et traitement de certains cas de névralgie du trijumeau dite essentielle (*Soc. de neurol.*, 4 juillet 1923).

(11) Cf. J.-N. ROY, Perforation idiopathique. Autoplastie avec lambeau pédiculé de la muqueuse. Guérison (*Arch. intern.*, 1923, p. 193); — DUFOURMENTEL, Traitement chirurgical de l'ulcère simple à forme hémorragique (*Annales des mal. de l'or.*, 1923, p. 151).

(12) JACOD et PITRE, Le chancre syphilitique de la muqueuse pituitaire (*Ann. des mal. de l'or.*, 1923, p. 119).

(13) GAULT, Considérations sur le traitement des synéchies et sténoses cicatricielles des premières voies respiratoires et digestives (*Arch. internat.*, 1922, p. 931).

(14) Voir les rapports des professeurs Sebileau, Moure et du Dr Laurens au *Congrès d'oto-rhino-laryngologie* (Gounouilhou édit., Bordeaux).

du pharynx dans un article de E. Sergent et H. Durand (1) qui décrivent cette granulie comme une sorte de phlegmon diffus bacillaire du pharynx, déterminant une nécrose rapide et massive, plutôt que comme une germination abondante de tubercules enchâssés.

Sinus.

La question des **sinusites** a pris cette année une orientation nouvelle et une ampleur considérable que nous faisions prévoir l'an dernier à pareille époque. S'il est impossible de rapporter ici tous les travaux parus, nous voulons du moins indiquer les idées qui les ont suggérés ou qui en découlent.

Les premières observations sur les conséquences de certaines altérations non suppurées des sinus, génératrices en particulier de névrites, semblent être nées en Amérique et sont d'ailleurs fidèlement rapportées dans le travail de Ramadier, première revue d'ensemble parue en France en 1922.

Puis une série de travaux (2) confirmèrent, précisèrent et amplifièrent les premières recherches.

Actuellement il semble établi :

Que des affections non suppurées appelées *sinusites latentes* (Ramadier, Dufourmentel), *sinusites sans pus* (Canuyt, Duverger, Dutheillet de Lamothe) et même *sinusites sans sinusite* (professeur Segura) peuvent déterminer des névralgies ou des névrites des nerfs craniens, sans attirer l'attention par des symptômes proprement sinusiens. Il n'est pas jusqu'à la névralgie faciale dite essentielle, qui ne puisse relever de ces affections (3).

Leur nature est discutée. Alors que certains auteurs (Liébault) sont d'avis qu'il s'agit d'infections atténuées mais toujours décelables cliniquement, d'autres (Segura) affirment qu'ils n'ont presque jamais constaté d'altération ni muqueuse, ni osseuse et que pourtant l'ouverture leur a donné le résultat attendu.

De toutes ces recherches et de nos cas personnels déjà très nombreux, nous croyons pouvoir conclure que tous les processus capables de déterminer l'obstruction d'une cavité sinusale (malformations, infections, tumeurs, simple hypertrophie muqueuse acquise ou simple disposition congénitale) sont susceptibles de déterminer les troubles locaux aboutissant aux névrites. Ainsi s'expliquent les résultats en apparence surprenants des opérations les plus diverses : ouvertures de sinus, résection de cornets, traitements décongestifs non sanglants, etc.

Sont à rapprocher de ces études principales les articles de Jacod et Bertein (4) sur la réalité des sinusites à forme séreuse, de H. Caboche sur les polypes solitaires des fosses nasales révélateurs de sinusites (5), de Cazal-Gamelsy (6) sur le siège frontal de la douleur dans certaines sinusites maxillaires.

La question de la technique opératoire en ce qui concerne l'ouverture du sinus sphénoïdal subit une transformation considérable du fait du séjour à Paris de l'éminent maître de Buenos-Ayres, le professeur Segura. On trouvera dans une note de ce journal le détail de son opération (7), que lui-même décrit dans une monographie actuellement sous presse.

Quelques autres questions intéressantes relatives aux sinus ont été étudiées cette année. Sous l'inspiration de son maître Baldenweck, A. Quirin (8) étudie toutes les surprises que peut réserver la **ponction du sinus maxillaire** : douleurs, insuccès, hémorragie, amblyopie, œdème, emphysème, syncopes, crises cardiaques réflexes et même l'embolie aérienne (?). Il conseille, pour se mettre à l'abri, les indications fournies à l'avance par une radiographie et l'emploi d'une aiguille fine.

Herbert Tilley (9) met au point la question si importante de la conduite à tenir envers la muqueuse dans les opérations de sinusites maxillaires et conseille de la respecter si elle existe encore.

La **sinusite maxillaire du nouveau-né** est étudiée par Collet (10), qui signale une forme d'infection sinusale secondaire à une infection générale et par un article de Jean Pignet (11).

Enfin l'importante question de la **radiographie des sinus de la face** fait l'objet d'une longue et fructueuse étude de Reverchon et Worms (12). Les auteurs précisent tous les renseignements que la radiographie est susceptible de fournir et indiquent toutes les positions dans lesquelles elle doit être faite. Leur travail est une mise au point excellente de tout ce que l'on peut attendre actuellement de la radiographie des cavités faciales. Les sinus profonds y sont particulièrement bien étudiés. L'ozène s'est révélé ainsi générateur d'une condensation osseuse inattendue et fort intéressante, tant au point de vue pathogénique que pour l'explication de certaines de ses

(1) E. SERGENT et H. DURAND, Contribution à l'étude clinique et histologique de la tuberculose miliaire aiguë du pharynx (*Revue de la tuberculose*, Paris, t. IV, n° 1, 1923).

(2) CANUYT, DUFOURMENTEL, RAMADIER, LIÉBAULT, SEGURA, Communications et discussions au *Congrès de la Société franç. d'oto-rhino-laryngologie*, 8 janv. 1923.

(3) DUFOURMENTEL et BÉHAGUE, Causes et traitement de certains cas de névralgies du trijumeau dites essentielles (*Soc. de neurol.*, juillet 1923).

(4) JACOD et BERTEIN, Existe-t-il des sinusites séreuses? *Annales des mal. de l'or.*, mai 1923, p. 453).

(5) H. CABOCHE, Polypes solitaires des fosses nasales et sinusites latentes (*La Médecine*, janvier 1923, p. 301).

(6) CAZAL-GAMELSY (de Luchon), Siège paradoxal et insidieux de la douleur dans de nombreux cas de sinusites strictement maxillaires (*Congrès oto-rhino-laryngologique*, 9 mai 1923).

(7) DUFOURMENTEL, La chirurgie du sinus sphénoïdal et de l'hypophyse par la méthode endoseptale du professeur Segura (*Paris médical*).

(8) A. QUIRIN, Incidents et accidents de la ponction du tissu maxillaire (*Archives intern. d'otol.*, janvier 1923, p. 40).

(9) HERBERT TILLEY, Quelques expériences et réflexions sur les affections du sinus maxillaire (*Arch. intern. de laryng.*, mars 1923, p. 266).

(10) F.-J. COLLET, Sinusite maxillaire du nouveau-né (*Arch. intern. de laryng.*, nov. 1922, p. 1041).

(11) JEAN PIGNET, Un cas de sinusite maxillaire du nouveau-né (*Ibid.*, mai 1923, p. 482).

(12) RÉVERCHON et WORMS, La radiographie en oto-rhino-laryngologie (sinus et mastoïde) (Rapport au *XXXVIe Congrès franç. d'oto-rhino-laryng.*, 9 mai 1923). — Voy. aussi WORMS et CHAUMET, Radiographie des sinus de la face (*Arch. intern. d'otol.*, avril 1923, p. 385).

complications : névralgies faciales en particulier.

Peu de travaux à signaler sur la **pathologie du pharynx buccal.** La question, jamais épuisée, de l'**amygdalectomie** fait l'objet d'un article de Moulonguet (1) où il est amusant de voir rendre à la pince de Museux le rôle pour lequel elle avait été primitivement imaginée. Les gynécologues reconnaîtront sans peine qu'elle avait bien abandonné sa destination primitive.

Pour l'auteur, les amygdalites à répétition et quelques cas d'infection générale sont les indications de l'amygdalectomie qui, avec certaines précautions, lui paraît sans danger réel.

Rappelons toutefois les constatations anatomiques et les faits cliniques rapportés par le professeur Sebileau, il y a deux ans, à la Société de chirurgie et que nous avons signalées en leur temps.

Signalons encore une intéressante étude poursuivie dans le service du Dr Bourgeois, par Seguin-Bouchet et Logeais (2) sur les **amygdalites fuso-spirillaires chroniques.**

Les auteurs ont pu rattacher à la symbiose fuso-spirillaire un syndrome bucco-pharyngien constitué par des exulcérations chroniques des amygdales et des gencives. Histologiquement, ils ont surtout constaté un épaississement épithélial de défense.

Larynx.

Après les discussions du Congrès international d'otologie de 1922 sur le traitement du cancer du larynx, cette question a été quelque peu délaissée cette année.

Les **complications laryngées de la grippe** sont étudiées par le professeur Segura (3) qui les classe en quatre catégories :

1° Les laryngites légères, congestives ou catarrhales, déterminant seulement l'enrouement ;

2° Les accidents bénins capables toutefois de déterminer de la dyspnée ou de la douleur : œdème, infiltration, ulcération, spasme ;

3° Le phlegmon ;

4° La nécrose à forme habituellement diphtéroïde.

La **tuberculose du larynx** fait l'objet d'une leçon de De Reynier (de Leysin) (4) dans le service du professeur Sebileau.

Il en ressort surtout que le traitement local le plus puissant, et toujours inoffensif s'il est fait sans maladresse, est la *galvano-cautérisation.*

Quelques auteurs se sont préoccupés du rôle du laryngologiste dans la culture de la voix. On consultera avec profit sur ce sujet le petit livre de Mounier (5), où les techniques des pansements laryngés sont surtout étudiées, tandis que tout acte chirurgical est fortement déconseillé. Canuyt (6), René Moreau et Alph. Labriche (7) donnent également le résultat de leur expérience sur ce sujet.

L'**ictus laryngé essentiel** fait l'objet, de la part de Halphen et Aubin (8), d'un intéressant essai de traitement par l'anesthésie du laryngé supérieur. Ils ont pu obtenir dans 2 cas une amélioration durable.

Enfin la technique de la trachéotomie, dont le professeur Sebileau donne une étude dans ce même numéro, est l'objet d'un article de Halphen et Aubin (9) qui montrent l'intérêt qu'il y a dans certains cas difficiles à la pratiquer sur mandrin.

La pathologie du cou et des nerfs craniens, en ce qu'elle a d'intéressant pour l'otologiste, fait l'objet de plusieurs travaux.

P. Truffert (10), condensant les observations de **branchiomes du cou** qu'il a pu recueillir dans le service du professeur Sebileau, recommande l'association des agents physiques et de la chirurgie. Après une irradiation rapide, stérilisante, il faut pratiquer une exérèse large, puis irradier le champ opératoire.

Le même auteur, qui depuis longtemps s'adonne à l'étude de l'anatomie du cou, précise les règles de l'extirpation des ganglions sous-maxillaires (11).

Pour éviter les déviations commissurales si fréquentes après l'évidement de la loge sous-maxillaire, il faut recourir à l'incision ansiforme du professeur Sebileau, tendue de la pointe de la mastoïde à la symphyse mentonnière.

Le sommet de la courbe doit déborder l'os hyoïde.

La **paralysie faciale**, en rapport avec l'infection aiguë de la glande parotide, est signalée par F. Bonnet-Roy (12), tandis que son traitement par l'ionisation est essayé avec succès par Bourguignon, dont les observations sont relatées dans ce même numéro.

A. Bloch (13) signale le zona associé des septième et huitième paires, et Liérat (14) étudie les paralysies diphtériques des nerfs craniens.

(1) A. Moulonguet, Indications et technique de l'amygdalectomie (*Presse médicale*, 7 juillet 1923, p. 593).

(2) Seguin-Bouchet et Logeais, Les amygdalites fuso-spirillaires chroniques (*Ann. des mal. de l'or.*, février 1923, p. 105).

(3) Pr Segura, Les complications laryngées de la grippe (*Archives intern. d'otol.*, mars 1923, p. 257).

(4) De Reynier, Diagnostic et traitement de la tuberculose du larynx. Leçon faite à l'hôpital Lariboisière et publiée dans les *Arch. intern. d'otol.*, juin 1923.

(5) Mounier, La voix : anatomo-physiologie, conseils, soins médicaux ; 1 plaquette, 88 pages, Vigot édit., 1923.

(6) G. Canuyt, Le chant et la science (*Rev. de laryng.*, 30 nov. 1922, p. 891). — G. Canuyt, Le rôle du laryngologiste en matière de chant (*Ibid.*, 31 janvier 1923, p. 49).

(7) René Moreau et Alph. Labriche, Réflexions sur l'enseignement du chant (*Ibid.*, 31 janv. 1923, p. 63).

(8) Halphen et Aubin, *Arch. intern. de laryng.*, déc. 1922, p. 1198).

(9) Halphen et Aubin, La trachéotomie sur mandrin (*Ibid.*, mai 1923, p. 452).

(10) P. Truffert, Les branchiomes du cou (*Annales des mal. de l'or.*, janvier 1923, p. 6).

(11) P. Truffert, Technique de l'exérèse des ganglions sous-maxillaires (*Journal de chir.*, 1923, n° 1, p. 26).

(12) F. Bonnet-Roy, Paralysie faciale et parotidite aiguë (*Ann. des mal. de l'or.*, février 1923, p. 160).

(13) A. Bloch, Zone des septième et huitième paires craniennes (*Ibid.*, p. 188).

(14) L. Liérat, Les localisations rares des paralysies diphtériques (*Gaz. des hôp.*, 16 sept. 1922).

CONSEILS PRATIQUES POUR LA TRACHÉOTOMIE

PAR

le Pr Pierre SEBILEAU

Mon maître, le professeur Verneuil, avait coutume de nous dire : « Il n'y a pas d'opération plus facile que la laryngotomie intercrico-thyroïdienne (1) ; il n'y a pas d'opération plus difficile que la trachéotomie. » A plusieurs reprises, dans le cours de sa carrière, il défendit éloquemment cette idée devant ses pairs, au sein de la Société de chirurgie.

En parlant ainsi, le professeur Verneuil disait vrai quoique, sans doute, il exagérât un peu ; mais, pour enseigner, il faut exagérer. Les formules lapidaires sont les seules qui frappent l'esprit des jeunes.

Pratiquée sur un sujet qui ne respire pas trop malaisément, ce qui est l'exception, la trachéotomie est une opération simplement délicate, qui n'est pourtant jamais sans donner un peu d'émotion. Pratiquée sur un sujet qui respire malaisément, ce qui est la règle, la trachéotomie est une opération pleine de difficultés et tout à fait angoissante. Mes assistants sont rompus aux manœuvres de sa technique ; pourtant, il leur est arrivé, dans des circonstances particulièrement graves, de recourir d'urgence à mon expérience des choses.

La laryngotomie intercrico-thyroïdienne est toujours facile, parce que le segment qu'elle attaque sur l'arbre aérien est superficiel, nu, dépourvu de vaisseaux, parsemé de jalons cartilagineux durs, fixes, incompressibles et indéformables, dont les saillies pointent toujours sous la peau et se prêtent à l'exploration, même sur les sujets gras dont le cou est massif et ramassé. La trachéotomie, par contre, est toujours plus ou moins difficile, parce que le segment qu'elle attaque sur l'arbre aérien est profond, habillé (2), couvert par des vaisseaux (3), formé par une chaîne flexible et sujette au déplacement, d'anneaux réguliers, lisses, coordonnés, compressibles et déformables, sans saillie qui les jalonne et, pour cela, souvent difficiles à découvrir au milieu du tissu cellulaire très lâche qui les entoure, du moins sur les sujets dont le cou est court, gras et trapu.

Pourquoi donc la laryngotomie intercrico-thyroïdienne, opération superficielle et claire, d'exécution facile et courte, ne s'est-elle pas substituée, dans la pratique, à la trachéotomie, opération profonde et obscure, d'exécution difficile et longue? Pour deux raisons que voici : la première est que la laryngotomie, étant donné le siège élevé du segment sur lequel elle porte, risque souvent de ne pas laisser assez d'espace entre la lésion obstruante et la bouche aérienne ; quelquefois, même, elle risque de passer en plein dans les lésions ; la seconde est que l'espace intercrico-thyroïdien n'a pas assez de hauteur pour supporter, pendant longtemps, sans lésions trophiques des cartilages, une canule de section cylindrique à double manchon pourvue d'un calibre qui suffise à assurer le ravitaillement aérien du sujet opéré.

La vérité est que la laryngotomie intercrico-thyroïdienne n'est applicable qu'aux seuls cas où il faut secourir temporairement la respiration, comme, par exemple, pour une opération dans la profondeur des cavités de la face, ou bien encore à l'occasion d'accidents asphyxiques dus à une cause accidentelle et passagère ; mais c'est une excellente opération, d'une exécution très simple, très rapide, et capable de rendre, dans des cas d'urgence, de tels services, que pas un praticien ne devrait négliger d'avoir dans son arsenal le minuscule appareil instrumental qui permet de l'exécuter séance tenante, sans aucune préparation.

Cet appareil instrumental n'est autre que le tube de Butlin, sorte de trachéotome plat (que Poirier eut l'ingénieuse idée d'aiguiser en trocart) entouré

(1) Cette laryngotomie intercrico-thyroïdienne semble être une opération toute française ; nous lui donnons chez nous le nom d'opération de Vicq d'Azir, en souvenir de celui qui, pour la première fois, paraît-il, la décrivit en 1770, mais ne l'exécuta point. Quelques observations assez obscures paraissent indiquer qu'elle fut pratiquée une quinzaine de fois dans le siècle qui suivit sa venue au monde. Elle était donc tombée dans l'oubli le jour où Krishaber, à qui elle donna l'idée de cette jolie canule à mandrin conique qui est aujourd'hui dans l'arsenal de tous les chirurgiens, la réalisa avec succès et demanda à Nicaise (*a*) et à Farabeuf de l'introniser à la Société de chirurgie. Elle y fut accueillie avec faveur, mais, en fait, elle n'eut guère d'adeptes. Elle resta quasiment méconnue et le chaud plaidoyer qu'en 1886 G. Richelot (*b*) écrivit pour elle, ne parvint pas à la tirer de l'indifférence.

(*a*) NICAISE, De la laryngotomie intercrico-thyroïdienne au thermocautère avec application de la canule à bec de Krishaber (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, t. IV, 20 nov. 1878, p. 748).

(*b*) L.-G. RICHELOT, Laryngotomie intercrico-thyroïdienne (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 24 mars 1886, t. XII, p. 226).

(2) Habillé par l'isthme du corps thyroïde.

(3) Couvert par les arcades vasculaires sus et sous-isthmiques et, au-dessous de l'isthme, par les grosses veines thyroïdiennes médianes qui descendent vers le tronc veineux brachio-céphalique gauche.

de la canule aplatie d'argent imaginée par Bichat et Fourcroy. Avec ce précieux petit instrument, par ponction de la membrane intercrico-thyroïdienne, après simple incision de la peau, sans la moindre crainte d'hémorragie ni d'accidents, on pénètre en quelques secondes dans la trachée si aisément, si rapidement, que rien ne saurait donner une idée de la facilité de cette manœuvre.

Ceux qui ont pratiqué beaucoup de trachéotomies savent que, pour exécuter cette opération avec sécurité et correction, en homme sûr de soi, il faut à tout prix : 1° éviter l'hémorragie qui, venue surtout des veines sous-isthmiques, inonde le champ opératoire, masque les organes et aveugle le chirurgien ; 2° découvrir et mettre à nu, bien nettement, bien visiblement, une trachée quelquefois déformée, aplatie, déviée, pour l'inciser, non pas n'importe où, au hasard d'un coup de bistouri égaré, mais bien sur le milieu de sa face antérieure, dans un endroit déterminé et sur une longueur donnée ; 3° ne pas enfoncer la canule dans le tissu cellulaire prétrachéal où je l'ai vue, tandis que le patient asphyxiait, faire, dans les mains d'opérateurs déconcertés, de trop nombreuses et trop larges excursions ; 4° prendre toutes mesures pour que, dans les heures ou dans les jours qui suivent l'opération, la canule n'abandonne pas la cavité trachéale, accident grave et fréquent, qui a causé la mort de bien des malades assistés de gardes incompétentes, timides et impuissantes.

Il faut avoir assisté au spectacle dramatique d'une trachéotomie d'urgence où, devant un malade bleui, dont les yeux, agrandis et égarés par l'étouffement, jettent encore un regard suppliant — le dernier — vers celui dont ils attendent le salut, le chirurgien, aveuglé par le sang noir des veines, jette au petit bonheur, dans le fond de la plaie, pinces hémostatiques sur pinces hémostatiques et tampons sur tampons, saisit un instrument, puis un autre, puis un autre encore, pour abandonner aussitôt chacun d'eux, envoie vainement ses doigts en exploration dans le cou béant, tremble, sue, et finit, désespéré, par s'emparer d'un bistouri qu'il plonge à tout hasard vers la trachée pour inciser... du tissu cellulaire souvent, un gros vaisseau quelquefois ; il faut, dis-je, avoir vu tout cela pour s'être fait une juste idée de ce que peut être une trachéotomie difficile. Et qu'on ne prenne cette description ni pour de la fantaisie, ni pour une critique : tout cela, j'en ai été le témoin et je puis affirmer que, devant une trachéotomie impérieuse et difficile, de très bons chirurgiens perdent quelquefois la tête... et leur malade.

Il faut, précisément, ne perdre ni l'un ni l'autre, et on peut presque toujours y arriver. Il suffit, pour cela, d'opérer lentement, méthodiquement et à sec, comme on doit toujours le faire.

Lorsqu'on opère sur un patient dont la respiration est très gênée, la position horizontale, l'émotion, l'inquiétude augmentent beaucoup la dyspnée. Par la maîtrise de soi qui inspire confiance, par le calme de l'attitude et la mesure des gestes qui donnent l'impression de sécurité, par la douceur d'une parole encourageante qui soutient l'espoir, on obtient de son sujet un effort de patience considérable.

On peut poser comme règle souffrant peu d'exceptions que la trachéotomie ne doit jamais être faite sous l'anesthésie générale. Un malade qui, debout ou assis, respire déjà difficilement, respire plus difficilement encore quand il est couché, plus difficilement, *a fortiori*, quand on dispose sa tête en extension, ce qui est nécessaire ici ; dès qu'il perd l'usage de son cerveau, dès que les muscles accessoires de la respiration échappent au contrôle de sa volonté, et qu'en plus il « avale sa langue », il étouffe... Dans beaucoup de cas, pour ne pas mourir au cours même de l'opération, les patients ont besoin de vouloir ne pas mourir, car on peut retarder sa mort par un effort sur soi. L'anesthésie locale par infiltration (novocaïne et adrénaline) rend donc ici les plus grands services.

C'est, bien entendu, la partie supérieure de la trachée qu'il faut découvrir et perforer ; la trachéotomie basse, que recommandait Trousseau, n'a que des indications exceptionnelles. En haut, la trachée est superficielle et couverte seulement par l'isthme thyroïdien dont l'hémostase est facile. En bas, elle est profonde et couverte par un groupe de grosses veines thyroïdiennes verticales descendantes qui gagnent, sur son front, le tronc veineux brachio-céphalique gauche. Ces veines, qui saignent en nappe assez abondamment sur un malade dyspnéique, sont difficiles à saisir dans la gangue de tissu cellulaire lâche où elles circulent.

Pour réaliser les trois conditions dont je disais plus haut qu'elles sont seules capables de réaliser à coup sûr une bonne trachéotomie, il faut : 1° faire une très longue incision qui, par le facile écartement des lèvres de la plaie, permette une large pénétration dans la profondeur et mette clairement à découvert les organes repères de l'opération. La trop courte incision classique de la trachéotomie est, sur le vivant, pour le sujet qui asphyxie, une véritable erreur opératoire ; 2° extérioriser la trachée après l'avoir isolée de l'isthme thyroïdien qui en masque le front ; 3° la fixer à l'appareil musculo-tégumentaire contre la face

profonde duquel elle doit demeurer définitivement appliquée (exception faite pour les cas où la bouche trachéale ne doit avoir qu'une durée temporaire, et encore ! car la « superficialisation » de la trachée est le meilleur moyen que nous ayons d'éviter les deux plus fréquentes et les deux plus graves complications de l'opération de la trachéotomie : *a*) l'expulsion de la canule en dehors de la cavité trachéale et la difficulté, quelquefois même l'impossibilité de l'y replacer ; *b*) la suppuration de la nappe celluleuse prétrachéale, accident si commun.

Voici donc, en quelques mots, la manière de procéder :

Faire une longue incision qui, de la pomme d'Adam, descende jusqu'au creux sus-sternal.

Rechercher la ligne blanche cervicale et en écarter les lèvres musculaires sur toute l'étendue de la plaie.

Repérer le cartilage cricoïde et la membrane crico-thyroïdienne et mettre leur front bien à nu.

Découvrir l'isthme thyroïdien, l'isoler en faisant largement écarter les berges musculaires de l'incision ; l'inciser de haut en bas, sur la ligne médiane, complètement ; saisir chacun de ses deux moignons avec une pince de Kocher et séparer leur face profonde, de dedans en dehors, de la face antérieure de la trachée par quelques petits coups de section aux ciseaux. Lier en masse, avec un catgut, chacun de ces moignons. Si quelques petits vaisseaux échappent à cette hémostase, les lier séparément. La paroi trachéale se montre alors, au fond de la large plaie, nette et blanche.

A l'aide d'une aiguille de Reverdin très courbe, passer, par le travers de cette paroi, deux fils, l'un à droite, l'autre à gauche, qui entrent dans la cavité trachéale et en ressortent, ayant embrassé les deux premiers anneaux de la trachée ; puis, avec chacun de ces deux fils symétriquement disposés, traverser toute l'épaisseur de la tranche correspondante de l'incision cervicale, à la hauteur même où ils entrent dans la trachée. Nouer les deux extrémités de l'un et de l'autre. Faire, en somme, une véritable trachéostomie. J'ai depuis bien longtemps montré l'énorme avantage que réalise, pour l'exécution de toutes les opérations laryngo-trachéales, cette manœuvre de l'extériorisation de la trachée suivie, quand il le faut, d'une fixation de cet organe à la peau (trachéopexie).

Si l'on n'est pas pressé par les événements, faire alors la suture des deux lèvres musculaires et des deux lèvres cutanées dans toute l'étendue de l'incision, sauf, naturellement, sur la hauteur des 3 ou 4 centimètres où la paroi trachéale apparaît, dans la béance tégumentaire, découverte et comme à fleur de peau. Puis, inciser la trachée verticalement, bien sur la ligne médiane, et y glisser extemporanément, ce qui est infiniment aisé, la canule de Krishaber. Si le besoin d'air est pressant, pratiquer, d'abord, l'ouverture trachéale ; laisser le malade assis respirer quelques instants ; faire ensuite la suture. Cette dernière technique réalise une moins bonne opération, car les mucosités qui sont projetées en dehors de l'arbre respiratoire contaminent la plaie et peuvent compromettre sa réunion par première intention.

J'entends bien les objections qu'on ne manquera pas de faire à cette manière de procéder, lente et mesurée, qu'on dira n'être applicable qu'aux seuls cas où le patient n'est pas atteint d'une dyspnée qui commande la hâte. Qu'on se détrompe. La meilleure manière de faire une trachéotomie rapide est de l'exécuter lentement, à mouvements comptés, sans gestes inutiles, précipités et désordonnés ; mais il faut avoir du sang-froid et de la maîtrise ; il faut dominer son patient par son autorité et lui donner confiance par sa douceur. Dût-on perdre un peu de temps, ce qui n'est pas, on aurait encore plus de chances de sauver son malade en ouvrant tardivement (sauf à ranimer la respiration par le mode artificiel), une trachée exsangue — ce que j'ai vu plusieurs fois, — qu'en ouvrant prématurément une trachée dans laquelle risque d'entrer du sang qui l'obstrue — ce que j'ai vu plus souvent encore.

Pourtant, il se peut que la gravité des événements force la main du chirurgien et lui impose une solution hâtive. Eh bien, alors ! il n'y a qu'une chose sensée à faire. La voici : tirer la longue incision cutanée toute superficielle que j'ai définie plus haut ; repérer, ce qui est d'une extrême facilité, le cricoïde et la membrane crico-thyroïdienne ; enfoncer dans celle-ci, la tête étant placée en forte extension, d'un seul coup net, décidé, mais mesuré, la canule de Butlin-Poirier ; laisser le patient prendre de l'air pendant quelques instants ; puis terminer en faisant la trachéotomie comme je l'ai décrite et laisser guérir, sans même prendre la peine de la suturer, la plaie de la laryngotomie qui, enfouie sous la suture, réunira par première intention.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1923

PAR

le Dr Paul FARGIN-FAYOLLE

Professeur à l'École française de stomatologie.
Stomatologiste de l'hôpital Boucicaut.

Dans l'impossibilité d'analyser et même de signaler les très nombreux travaux publiés depuis notre dernière revue, nous insisterons surtout, comme les années précédentes, sur ceux qui par leur rapport avec la médecine et la chirurgie générales présentent pour le médecin non spécialiste un intérêt plus ou moins marqué. Les indications bibliographiques permettront à ceux qui s'intéressent particulièrement à l'un des sujets traités de compléter leur documentation.

Pathologie dentaire.

Nous avons rapporté dans les revues générales des années précédentes plusieurs travaux sur des cas de **racines de dents de sagesse inférieures traversées ou sillonnées par le nerf dentaire inférieur**.

Au cours de l'extraction de la dent de sagesse se produisent dans ces cas soit une section, soit une contusion plus ou moins importante du nerf avec des phénomènes consécutifs d'anesthésie ou d'irritation. M. LACRONIQUE (1) rapporte une observation intéressante par la durée anormale des troubles consécutifs à l'extraction. L'anesthésie a persisté six mois environ, et dix mois après l'intervention, la région mentonnière était le siège d'une irritation continuelle, de fourmillements et de pincements exagérés par le moindre frôlement de la barbe.

Dans le trismus serré et aigu, M. BERCHER (2), pour pouvoir procéder à l'**extraction de la dent de sagesse**, en pleine période de contraction des mâchoires, a décrit une technique d'anesthésie tronculaire, qui permet d'éviter les inconvénients de l'anesthésie générale. Le procédé, très simple et sans danger, consiste à injecter 5 à 10 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 p. 100 sous l'arcade zygomatique, dans l'échancrure sigmoïde, entre le condyle et le coroné. L'aiguille, après avoir traversé la peau, est poussée normalement au plan cutané, jusqu'à une profondeur de 2 à 3 centimètres où le liquide injecté atteint les nerfs moteurs du masséter et du temporal, produisant une véritable paralysie de ces muscles. La décontraction qui en résulte donne une ouverture de la bouche suffisante pour procéder alors à l'anesthésie locale ou tronculaire de la dent de sagesse et à son extraction.

Pour la destruction des culs-de-sac pyorrhéiques infectés, M. MONIER (3) dont il décrit ainsi la technique :

Le curettage préalable du tartre est effectué et des bains de bouche antiseptiques sont prescrits plusieurs jours à l'avance. En général, on opérera sur un quart de la bouche et on attendra une semaine environ avant l'intervention suivante. Après injection à la novocaïne adrénalinée, on déterminera d'abord avec un instrument à pointe mousse la profondeur des culs-de-sac gingivaux à détruire. L'incision doit être faite, sans reprise autant que possible, en partant du point le plus reculé de la région sur laquelle on veut intervenir jusqu'au point le plus antérieur ou vice-versa. On incisera franchement jusqu'à l'os en suivant une ligne parallèle au rebord gingival, donc transversalement par rapport aux racines. La distance du rebord libre gingival à laquelle il convient de se tenir pour le tracé de l'incision est déterminé par la profondeur des culs-de-sac pyorrhéiques. Il faut que l'incision contourne ces culs-de-sac de manière que, le lambeau une fois enlevé, les clapiers gingivaux soient supprimés complètement. Il est préférable d'enlever trop que pas assez. En supposant qu'on ait commencé par la face interne jugale d'un des maxillaires, on pratiquera une incision analogue sur la face linguale, en réunissant les deux extrémités des deux incisions.

On obtiendra ainsi un lambeau qu'il sera facile de libérer par ses points d'adhérence au milieu des espaces interdentaires et qui représente une languette percée de trous correspondant aux collets des dents.

Le lambeau une fois enlevé, l'accès des rebords alvéolaires altérés par la maladie devient facile. Il sera aisé de détruire à l'aide d'une curette fine ou d'excavateurs et de fraises appropriés toutes les parties osseuses enflammées et ramollies, en insistant particulièrement sur les espaces interdentaires. Il ne faut à aucun prix laisser de surfaces osseuses irrégulières, et on doit autant que possible chercher à donner à la lamelle osseuse interdentaire une forme en dos d'âne convexe, à sommet occlusal se continuant en pente douce avec les faces externe et interne des maxillaires.

Tous les débris gingivaux ou osseux ayant été éliminés par des injections d'eau salée très chaude, on pourra faire un pansement à l'aide de minces cordelettes de gaze à l'orthoforme ou l'iodoforme, passant en huit de chiffre dans les espaces interdentaires, pansement qu'on changera les jours suivants. On recommandera au malade des lavages très fréquents à l'eau oxygénée ou au néol additionnés de carbonate de soude. Du reste, les douleurs post-opératoires sont de peu d'importance. Il persiste parfois, mais moins fréquemment qu'on le pourrait croire, une sensibilité aux variations thermiques pouvant durer quelques semaines. Dans ce cas, on appliquera du nitrate d'argent sur les racines à découvert.

(1) LACRONIQUE, Dent de sagesse inférieure gauche sillonnée par le nerf dentaire inférieur (*Revue de stomatologie*, 1922, n° 12, p. 701).

(2) M. BERCHER, *Revue de stomatologie*, 1923.

(3) L. MONIER, La gingivectomie. Traitement chirurgical de la gingivite expulsive (*Presse médicale*, 1923, n° 47, p. 532)

Résumant sa pratique du **traitement de la pyorrhée alvéolaire**, M. ROY (1) pose d'abord et résout par l'affirmative la question de la curabilité de cette affection. Objectons seulement ici qu'il faudrait d'abord définir quel sens précis est attaché au terme guérison et que selon la définition donnée l'affirmation sera vraie ou fausse.

De par la nature même de la maladie, le traitement de la pyorrhée n'est pas constitué par l'emploi d'un agent spécifique quelconque, mais par un ensemble de médications qui, par des moyens divers et en s'attaquant aux phénomènes divers de la maladie, concourent au même but : la guérison. Chacune de ces médications, employée isolément, ne peut avoir qu'un effet partiel et transitoire sur les phénomènes morbides en cause, qui sont toujours multiples dans la pyorrhée en période d'activité ; seul, l'emploi judicieux et synergique de ces diverses médications peut amener la guérison de la maladie.

Le traitement de la pyorrhée alvéolaire doit répondre aux indications thérapeutiques suivantes :

A. *Traitement de l'état général du malade.* — Le résorption alvéolaire sénile précoce étant la lésion initiale, il est assez difficile de préciser les causes de ce trouble trophique. Pour Roy, la pyorrhée rentre dans le cadre nosologique de la diathèse arthritique. Le traitement général devra donc se proposer : 1° de restreindre, dans la mesure du possible, l'apport des éléments toxiques exogènes ; 2° de restreindre la formation dans l'organisme d'éléments toxiques endogènes, en assurant particulièrement une combustion complète des matières albuminoïdes d'alimentation ; 3° d'assurer un fonctionnement convenable des organes d'élimination, foie et rein en particulier.

B. *Curettage des culs-de-sac pyorrhéiques et applications médicamenteuses.* — L'auteur rappelle l'importance de cette partie du traitement et conseille comme topique le chlorure de zinc en solution aqueuse à 1 p. 10.

C. *Suppression des culs-de-sac.* — Roy préconise l'emploi de pointes fines de galvano-cautère avec lesquelles il fait une série de ponctions rapides parallèlement à l'axe de la racine en se guidant, dans l'enfoncement de la pointe, sur la plus ou moins grande résistance des tissus qui se laissent plus ou moins facilement traverser suivant la profondeur des culs-de-sac pour lesquels on intervient. Accessoirement, Roy conseille dans certains cas l'amputation de la racine linguale des molaires supérieures.

La suppuration n'étant qu'un épiphénomène, l'emploi des vaccins n'est pas à envisager.

D. *Traitement des troubles statiques.* — *a*) En combattant la rupture de résistance articulaire des dents de façon que, dans les mouvements passifs, les dents soient dans un état d'équilibre parfait et ne subissent aucun traumatisme anormal. *b*) En immobilisant les dents auxquelles l'emploi des autres médications n'aurait pas permis de rendre une résistance suffisante dans les mouvements actifs de la mastication.

(1) ROY, Le traitement de la pyorrhée alvéolaire (*L'Odontologie*, 1922, n° 12 ; 1923, nos 1 et 2).

En terminant, l'auteur envisage le traitement des complications (pulpites, abcès, etc.) et insiste sur l'importance capitale de l'hygiène buccale et de l'examen complet, fréquent, qui devra être pratiqué.

La septicité bucco-dentaire et ses répercussions sur l'état général ont continué à être étudiées dans de nombreux travaux sans que l'aspect de la question se soit sensiblement modifié depuis notre dernière revue générale. Nous citerons seulement cette année un important mémoire de M. FICHOT (2).

L'auteur oppose tout d'abord les influences humorales et cellulaires exercées par les accidents de périodontite aiguë à celles exercées par ceux de périodontite chronique.

Il montre ensuite que la présence des aires périapiculaires a pour conséquences : 1° le maintien dans l'organisme d'un certain degré d'immunité vis-à-vis des microbes qui peuplent ces aires ; 2° elle aide aussi chez le même individu à l'installation d'une imprégnation anaphylactique.

A la faveur des germes conservés à l'extrémité des racines et qui continuent, à leur manière et suivant leur spécificité, une existence qu'on aurait tort de considérer comme simplement saprophytique, lentement se développe un état morbide chronique. Cet état crée dans l'organisme une disposition qui se traduit, d'une part, par une susceptibilité aux infections, d'autre part, par des modes particuliers de réactions des tissus ou d'évolution de ces infections.

L'auteur termine par un intéressant rapprochement entre certains caractères des diathèses et l'état septique chronique.

M. A. LÉVY (3) signale l'*odontalgie* parmi les prodromes de l'éclampsie. Il conseille, en cas de névralgie dentaire sans lésions chez la femme enceinte, de procéder à l'analyse des urines.

Pathologie de la bouche.

Parmi les **troubles de la parole**, M. BRABANT (de Huy) (4) a consacré une intéressante étude aux dyslalies qui sont les troubles de l'articulation des mots. Les dyslalies fonctionnelles peuvent être dues à l'imitation ; certaines persistent chez l'enfant par suite d'une articulation vicieuse non corrigée à son début par les parents ; d'autres enfin, mécaniques primitivement, persistent après la disparition de leur cause.

Les dyslalies mécaniques sont liées aux lésions des organes concourant à l'articulation de la parole.

Les mutilations de la langue sont rarement cause de dyslalie. L'ablation chirurgicale de la ma-

(2) FICHOT, Des influences humorales et cellulaires développées par les accidents de périodontite et l'état septique chronique d'origine focale (*Revue de stomatologie*, 1923, n° 1, p. 1).

(3) A. LÉVY, Contribution à la question des troubles dentaires de la grossesse (*Odontologie*, 1922, n° 5, p. 276).

(4) J. BRABANT, Les troubles de la parole en stomatologie (*Revue belge de stomatologie*, mars 1923).

jeure partie de la langue n'empêche pas de récupérer une prononciation distincte.

L'absence ou la malposition de certaines dents empêche l'articulation correcte de nombreuses consonnes, surtout les sifflantes et les dentales.

Le redressement des dents, une prothèse restaurant les dents absentes ramènera d'ordinaire une diction correcte. La stabilité de l'appareil, l'exacte adaptation de la plaque, la reproduction des villosités palatines dans certains cas, devront être assurées.

Les lésions des lèvres (becs-de-lièvre, paralysie) ont une action marquée sur la prononciation des labiales. L'opération du bec-de-lièvre donne en général à ce point de vue un assez bon résultat.

Les lésions les plus importantes au point de vue de la phonation sont celles du voile et du palais osseux. La parole est moins altérée dans les lésions acquises que dans les lésions congénitales, et dans les lésions du voile que dans celles de la voûte; les lésions médianes de celle-ci entraînant le maximum de déformation. L'auteur insiste sur l'importance bien connue du traitement orthophonique après prothèse ou opération.

Nous signalerons à cause de sa rareté un cas d'**hémorragie intralinguale** chez un hémophile rapporté par MM. Paillard et Favolle (1). Il s'agit d'un garçon de seize ans qui, sans cause apparente, voit survenir une grosse tuméfaction du plancher de la bouche et de la langue. Le deuxième jour la langue tuméfiée, noirâtre remplit toute la bouche ; elle est projetée hors des arcades dentaires. Paillard et Fayolle pratiquent une injection intrafessière de 10 à 12 centimètres cubes de sang frais prélevés sur un sujet robuste et de bonne santé. Amélioration rapide ; deux jours après, la langue a repris son volume normal.

MM. L. et C. Ruppe (2) ont résumé l'évolution des **gommes du voile et de la voûte palatine** et insisté sur les indications prothétiques dans le traitement de leurs complications.

La statistique de Fournier portait 215 cas de gommes du voile sur 4 000 malades observés ; actuellement, la syphilis étant mieux combattue, leur fréquence serait moins grande. Au début, elles se présentent d'ordinaire sous forme d'infiltration gommeuse partielle bien décrite par Fournier. En l'absence d'un traitement énergique, la perforation survient avec une soudaineté déconcertante et s'étend peu à peu par élimination de tout le tissu préalablement infiltré. Dans le cas habituel où l'ulcération frappe toute l'épaisseur du voile, elle aboutit à une perte de substance qui peut affecter quatre formes différentes : perforation, encoche plus ou moins profonde, lésion médiane taillant dans le voile deux lambeaux latéraux, enfin destruction complète.

Le pronostic fonctionnel est très aggravé lorsqu'il existe simultanément des lésions gommeuses du pharynx, car alors se produisent des rétrécissements. Le rétrécissement supérieur détermine de l'insuffisance nasale, des troubles de la phonation et de l'olfaction. Dans le rétrécissement moyen, l'isthme du gosier est réduit à un orifice plus ou moins étroit ; la déglutition et la phonation sont difficiles.

On sait que la gomme de la voûte est moins fréquente que celle du voile. La lésion est d'abord nasale avant d'être bucco-nasale. La perforation atteint d'ordinaire le diamètre d'une pièce de 50 centimes. De forme ovalaire, elle est médiane ou paramédiane, mais ne siège jamais au niveau des arcades dentaires.

Les auteurs schématisent le traitement de la façon suivante. Avant tout, importance capitale du traitement antisyphilitique dès qu'une gomme du voile ou de la voûte est suspectée. Si l'ulcération se produit, le traitement sera institué ou continué pour limiter les dégâts. La perforation petite peut être justiciable de la cautérisation. Sinon, il faut recourir au traitement chirurgical. Celui-ci ne doit être entrepris qu'après six mois au minimum. Les résultats opératoires sont excellents et la phonation s'améliore rapidement. Le rôle de la prothèse n'est à envisager dans ces cas que pendant la période d'attente.

Dans les perforations du palais osseux on devra rejeter absolument les appareils prenant point d'appui sur les bords de la perforation. Seuls devront être utilisés des appareils passant comme un pont sur celle-ci. S'il manque des dents, ce seront des appareils du type normal ; s'il n'y a point de dents à remplacer, la plaque sera maintenue par des crochets judicieusement placés. Dans les perforations du voile, ce sera une plaque de caoutchouc mou dépassant les limites de la perforation sans y pénétrer qui fera fonction d'obturateur ; elle sera portée par une tige, plus ou moins flexible, fixée elle-même à la partie postérieure d'une plaque palatine.

Dans les rétrécissements du pharynx, le pronostic chirurgical est beaucoup moins favorable. Le prothésiste doit intervenir pour maintenir la béance par un appareil. Le traitement chirurgical du rétrécissement moyen est plus favorable. Il existe deux types d'appareils dilatateurs du pharynx : les dilatateurs actifs qui exercent une force effective sur les lèvres de la plaie, tels les appareils de Claude Martin et de Delour, et les dilatateurs passifs.

Une observation, intéressante, de **rétention chronique de la salive parotidienne** a été rapportée par M. Leclercq (3). Il s'agit d'un homme de quarante ans qui présente à de très courts intervalles une tuméfaction dans la région du prolongement antérieur de la parotide s'accompagnant de gêne locale et d'afflux de salive. Appuyant légèrement sur cette tuméfaction avec la main, le malade détermine

(1) Paillard et Favolle, *Centre médical*, 1er mars 1923.

(2) MM. L. et C. Ruppe, *L'Odontologie*, 30 juillet 1922.

(3) S. Leclercq, Rétention chronique de la salive parotidienne. Parotidite à répétition. Opération de Leriche. Guérison persistante (*Presse médicale*, 1923, n° 54).

l'expulsion d'une quantité notable de salive dans la bouche et cela dix à vingt fois par heure. Depuis quatre mois, le gonflement se produisait de temps à autre de façon plus marquée, avec symptômes d'inflammation locale, température et trismus léger, puis écoulement abondant de pus dans la bouche et résolution spontanée. Pas de calcul, cathétérisme du canal de Sténon facile.

L'arrachement du bout central auriculo-temporal amena rapidement la guérison.

L'auteur signale une observation presque identique de Leriche où l'arrachement du nerf amena également la guérison.

Pathologie des mâchoires.

A propos d'une observation nouvelle d'**ostéo-fibrome du maxillaire supérieur**, M. CHOMPRET (1) insiste sur certains caractères de cette tumeur qui est en réalité un fibrome diffus des espaces médullaires. L'évolution est lente et indolore, l'asymétrie faciale plus ou moins accusée. La tumeur est dure, lisse, régulière ; elle épaissit l'alvéole en le débordant du côté vestibulaire au point de combler la fosse canine ; le palais osseux semble abaissé et rejeté dans la cavité buccale. Elle respecte les fosses nasales, mais envahit lentement le sinus maxillaire. Aucun retentissement ganglionnaire.

Notons, pour l'avoir constaté chez une de nos malades, qu'après une période d'accroissement plus ou moins rapide, la tumeur peut subir un arrêt de développement très prolongé, peut-être définitif. Une intervention chirurgicale est donc quelquefois inutile.

MM. DELATER et BERCHER (du Val-de-Grâce) (2) ont, par une série d'études, cherché à établir l'unité d'origine des différentes variétés de **tumeurs des mâchoires**. C'est le granulome paradentaire qui est le point de départ de toutes ces tumeurs. Lui-même se forme par un processus de dysembryoplasie épithéliale aux dépens des débris de la lame épithéliale embryonnaire, dont le rôle a été précisé par Malassez.

Un des débris, situé à l'épex d'une racine infectée, reçoit dans son carrelage fragile des germes d'infection torpide. La réaction se produit par un afflux de polynucléaires et une prolifération de l'épithélium qui pousse d'actives digitations dans le conjonctif voisin. Celui-ci, à son tour, irrité par cette présence étrangère, réagit en tassant une barrière connective contre l'épithélium, en s'infiltrant de plasmazellen, en poussant des bourgeonnements dans les travées épithéliales, en édifiant une capsule à la périphérie de l'ensemble.

Le contraste est frappant entre la présence exclusive des plasmazellen dans le conjonctif et des polynucléaires dans l'épithélium : la localisation élective de ces derniers montre bien le rôle primordial que joue l'épithélium dans cette lutte où s'engagent les deux tissus. Cette lutte aboutit à un remaniement profond de ces derniers et se termine habituellement par une fonte purulente, au moins localisée au centre, contre l'apex (granulome abcédé).

Mais il arrive fréquemment qu'une travée épithéliale soit le siège d'un raptus hémorragique, par rupture d'un des capillaires que la réaction conjonctive a conduit en son milieu : ainsi peut-on assister au développement par étapes successives d'un kyste hémorragique, microscopique ébauche des futurs gros kystes uni ou multiloculaires.

Les auteurs s'attachent ensuite à montrer comment cette prolifération inflammatoire bénigne, qui s'est amorcée dans un épithélium, peut devenir excessive, anarchique même, et, prédominant sur un des deux tissus, évoluer soit vers l'épithélioma, soit vers le sarcome. Ils montrent par des microphotographies nombreuses comment, d'une part, apparaissent, dans un granulome ou dans la paroi d'un kyste, des globes cornés, des ramifications et des épaississements considérables, qui, par transitions insensibles, finissent par former l'épithélioma adamantin ; comment, d'autre part, apparaissent d'abord des myéloplaxes, puis des îlots d'hyperplasie conjonctive, où les fibroblastes deviennent monstrueux et qui arrivent à constituer, par exemple, un épulis ayant la plupart des caractères d'un sarcome. Les auteurs montrent avec quelle prédilection les figures d'activité cellulaire du tissu conjonctif se groupent au voisinage des travées épithéliales, comme si elles en recevaient une impulsion particulière.

Les épulis eux-mêmes relèveraient souvent de ce processus et des coupes bien dirigées permettraient ordinairement d'y constater la présence d'un épithélium infecté poussant dans la profondeur d'actifs prolongements, autour desquels s'ordonne l'hyperplasie conjonctive.

MM. Delater et Bercher font toutefois des réserves sur la légitimité des appellations : « épithéliomas adamantins, épulis sarcomateux », que l'on donne facilement aux tumeurs extensives des mâchoires ; celles-ci, en effet, ne vont pas souvent jusqu'au bout de leur malignité, car elles ne se généralisent ordinairement pas et ne présentent pas tous les caractères histologiques des vrais épithéliomas et des vrais sarcomes. Les tumeurs que nous voyons le plus souvent ne seraient que des formes de passage, un « stade précancéreux », et offriraient cet intérêt qu'elles sont d'origine inflammatoire et que, par la lenteur de leur évolution, on peut en saisir les étapes décomposées.

M. P. VIZIOZ, dans sa thèse, étudie le traitement de l'**ankylose temporo-maxillaire** par l'ostéotomie simple (3) ; voici ses conclusions. L'ankylose de l'articulation temporo-maxillaire ne comporte pas de

(1) CHOMPRET, Ostéo-fibrome du maxillaire supérieur (*Revue de stomatologie*, 1923, n° 5, p. 295).

(2) DELATER et BERCHER, *Revue de stomatologie*, 1923, et *Société pour l'étude du cancer*, mars 1923.

(3) PIERRE VIZIOZ, Le traitement de l'ankylose temporo-maxillaire. Thèse Paris, 1923.

traitement palliatif. Affection d'une réelle gravité, surtout chez l'enfant où elle s'accompagne toujours d'un arrêt de développement de la mandibule, elle peut et doit être traitée chirurgicalement. Parmi les opérations classiques, certaines consistent en des résections plus ou moins larges portant sur le condyle maxillaire ou la branche montante et suivies ou non d'interposition musculaire. Ces opérations entraînent le raccourcissement de cette branche montante et, selon que l'opération est uni- ou bilatérale, une boiterie ou une rétropulsion du maxillaire inférieur, avec perte complète de l'articulé dentaire. L'expérience prouve qu'elles sont souvent suivies de récidive due probablement à l'insuffisance de la mobilisation post-opératoire. L'interposition, entre les berges de la résection, de lambeaux musculaires, de débris ligamenteux et même de corps étrangers tels que le caoutchouc, ne suffit pas toujours à assurer la pérennité de la pseudarthrose recherchée. Les ostéotomies simples, pratiquées par d'autres auteurs, peuvent porter sur différents segments de l'os : faites au niveau de la branche horizontale, elles déplacent le centre des mouvements articulaires et privent une moitié du maxillaire de l'action des muscles masticateurs ; faites horizontalement au niveau de la branche montante ou du condyle maxillaire, elles évitent bien le raccourcissement de cette branche montante, mais sont impuissantes contre son rétro-glissement. Dans les deux cas, l'articulé est modifié.

L'ostéotomie simple, pratiquée selon la technique du Dr Dufourmentel, en plein cal osseux et suivant une ligne courbe à concavité inférieure, — opération délicate, mais sans danger, — évite à la fois le raccourcissement de la branche montante et son rétroglissement et permet de garder intact l'articulé dentaire. La mobilisation continue — que réalise de façon parfaite l'appareil du Dr Darcissac — peut seule, à condition d'être appliquée pendant un temps suffisamment long, supprimer le risque de récidive et assurer la récupération des mouvements normaux du maxillaire inférieur.

Pour M. Jacques (1), l'architecture de la mâchoire inférieure est telle que les néoplasies à contenu liquide, nées dans sa profondeur, rencontrant de toutes parts une égale résistance, au lieu de gagner, comme au maxillaire supérieur, os cavitaire à architecture complexe, la surface la plus proche et la plus malléable, exercent leur action destructive dans toutes les directions ; au lieu d'une « boursouflure partielle » se produit une sorte de « boursouflure étendue » de la tige osseuse, dont tout un segment miné peut se transformer en une sorte de coquille d'œuf.

Dans les très gros **kystes**, l'amincissement de la coque est tel et si général que la suppression des portions parcheminées et l'effacement immédiat de la cavité équivaudrait à une section totale de la branche mandibulaire ; on aboutirait tout au plus à la conservation d'un pont si frêle que des déformations faciales seraient à craindre, au cours de la reconstitution de l'os par le périoste conservé.

Force nous est bien, en pareil cas, de conserver l'ensemble de la coque et, avec elle, l'espace mort résultant de l'extirpation de la poche. Mais en attendant que s'efface peu à peu celui-ci par le rapprochement et le bourgeonnement progressifs des tables osseuses conservées, quelle conduite adopter pour éviter l'infection et hâter le comblement ? Le but à atteindre doit être d'exclure au plus tôt — d'emblée, si possible, — la loge osseuse du kyste énucléé par rapport à la bouche et d'assurer ensuite un drainage aseptique continu de la loge exclue. On y réussira au moyen de la technique suivante : incision de la gencive et du périoste au point le plus saillant de la tumeur intrabuccale ; dénudation (facile à la spatule) de l'os soulevé et excision à la pince coupante de la partie la plus amincie de la coque dans une étendue suffisante pour l'inspection aisée de la cavité ; décollement à la spatule mousse du kyste membraneux intact ou partiellement vidé de son contenu ; hémostase de l'os cruenté à l'eau oxygénée ou chlorure de zinc, éventuellement par un tamponnement provisoire à la gaze ou un attouchement au galvano-cautère ; établissement d'un orifice de drainage au point le plus déclive en perforant la mince coque osseuse en regard d'une étroite incision cutanée menée parallèlement au bord inférieur de la branche mandibulaire et un peu en dedans de lui ; réunion immédiate par une suture soignée de l'incision buccale, drainage capillaire continu des liquides d'exsudation à la région sus-hyoïdienne latérale.

Suivant les dimensions de la tumeur et la résistance de ses parois, la guérison s'obtient au bout de un à trois mois.

M. Pietkiewicz (2) a rapporté l'observation d'une malade atteinte d'**abcès froid** au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure du côté droit. Cette malade opérée a guéri d'une façon complète et rapide, ainsi que l'attestent les radiographies de la région. A l'occasion de cette observation, l'auteur appuie les conclusions de M. Lefai dans sa thèse sur la tuberculose du maxillaire inférieur : « La tuberculose frappe rarement le maxillaire inférieur. La lésion maxillaire n'est jamais la seule localisation tuberculeuse. La forme centrale ou enkystée s'accompagne assez rarement de séquestres, le pronostic est assez bon. »

Un traitement tout à fait nouveau de la **luxation récidivante de la mâchoire inférieure** a été préconisé par M. Sicard (3), c'est l'alcoolisation des muscles périarticulaires. Il injecte 2 centimètres cubes d'alcool à 90° pour les masséters et les temporaux ;

(1) Jacques, Sur le traitement opératoire des kystes dentaires inférieurs (*Annales des maladies du larynx, du nez et des oreilles*, 1923, n° 1).

(2) Pietkiewicz, Résultats éloignés d'un abcès froid du maxillaire inférieur (*Revue de stomatologie*, 1923, n° 1, p. 28).

(3) Sicard, *Académie de médecine*, 20 février 1923.

1 centimètre cube pour les ptérygoïdiens internes. L'alcoolisation est rendue indolore par une injection préalable de 1 centimètre cube de solution de novocaïne à 1 p. 100. La guérison a été immédiate et n'a pas été suivie de récidive depuis plus de deux années dans les quatre cas rapportés par l'auteur.

Il faut signaler cependant qu'un cas de **luxation récidivante unilatérale** de la mâchoire consécutive à une injection d'alcool pour névralgie du trijumeau a été publié par MM. Combier et Murard (1). Il a été traité et guéri par la résection du ménisque.

MM. Bercher et Merville ont présenté devant la Société de stomatologie de Paris quatre observations de **nécrose syphilitique de l'os incisif**. Dans un cas, il s'agissait de la manifestation tertiaire d'une syphilis acquise; dans les trois autres, les malades étaient des hérédo-spécifiques. Les auteurs pensent que cette localisation du processus gommeux est plus fréquente qu'on ne le suppose habituellement. Les symptômes de l'affection ont été bien décrits par Nicolas et ses collaborateurs (*Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1922). La pathologie reste encore assez obscure. MM. Bercher et Merville tendent à admettre que c'est la totalité des tissus nés du bourgeon frontal qui est prédisposée à l'atteinte syphilitique, mais sans qu'on puisse connaître le pourquoi de cette prédisposition. Le traitement antisyphilitique donne des résultats rapides. Dans le cas où la nécrose osseuse a créé une communication entre les fosses nasales et la bouche, une prothèse peut obturer la perforation et remédier aux troubles esthétiques et fonctionnels qu'elle entraîne.

Prothèse. — Orthopédie dento-faciale.

Pour l'étude des déformations maxillo-faciales, M. Izard se rallie à la méthode des projections (2) basée sur la considération de plans perpendiculaires les uns aux autres, horizontaux, verticaux antéro-postérieurs, verticaux transversaux. En pratique, un seul plan dans chaque sens suffira et seront choisis un plan horizontal, un plan vertical sagittal et un plan vertical frontal.

Cette méthode permet l'examen des différentes déformations de la face, sagittales, frontales et verticales, d'où sa grande supériorité sur les autres pour l'orthodontiste. Mais ici, comme en anthropologie, un plan prime les deux autres, c'est le **plan horizontal**. Ce plan doit satisfaire un certain nombre de conditions : 1° il doit se rapprocher le plus possible du plan physiologique de la vision ; 2° il doit être le moins possible sujet à des variations individuelles ou ethniques ; 3° il doit pouvoir se déterminer au moyen de repères anatomiques faciles à reconnaître ; 4° enfin il sera choisi hors de la zone modifiable.

Après une critique serrée des autres plans proposés, du plan de Camper en particulier, M. Izard indique les raisons de sa préférence pour le plan horizontal passant par le bord supérieur du conduit auditif et le rebord inférieur de l'orbite (plan dit de Francfort).

M. Pont a décrit un dispositif nouveau pour la rétention d'un appareil restaurant la **sous-cloison nasale** (3). S'étant trouvé chez deux malades dans l'impossibilité de prendre un lambeau à la lèvre supérieure, il dut avoir recours à la prothèse. La rétention de celle-ci était assurée par deux petits tampons de caoutchouc se logeant respectivement à droite et à gauche de la cloison nasale. L'écartement de ces petits tampons pour la sortie de l'appareil était obtenu par le rapprochement de deux prolongements sous-narinaires.

Dans un travail sur **la prothèse post-opératoire et fonctionnelle dans le traitement chirurgical des divisions vélo-palatines**, Marcel Darcissac (4) décrit une nouvelle technique destinée à améliorer les résultats chirurgicaux et fonctionnels de l'opération de Baizeau-Langenbeck.

a. *Prothèse post-opératoire.* — Après avoir rappelé les causes des échecs opératoires, M. Darcissac montre qu'il est possible, grâce à la prothèse, de lutter contre certaines d'entre elles (celles d'ordre mécanique) vis-à-vis desquelles le chirurgien est totalement désarmé, et dont le rôle semble prépondérant dans la désunion des lambeaux. L'appareil utilisé diffère suivant qu'il s'agit d'une simple division du voile, ou qu'à celle-ci s'ajoute une fissure palatine : dans le premier cas, il comporte un simple butoir, solidaire d'une gouttière adaptée aux dents, qui s'interpose entre le voile et le dos de la langue, empêchant celle-ci de faire pression sur lui à chaque mouvement de déglutition ; dans le second cas, à ce dispositif s'ajoutent deux prolongements palatins de la gouttière, qui sont, soit fixés, soit montés sur charière (appareil à volets) et qui sont destinés à soutenir les lambeaux dans la partie haute et étroite de l'ogive palatine, favorisant ainsi leur accolement et la coaptation des surfaces cruentées résultant du décollement de la fibro-muqueuse. On conçoit que cela ne peut avoir que le plus heureux effet sur la nutrition des lambeaux ; en outre, on évite l'enroulement cicatriciel si disgracieux de leur lèvre

(1) MM. Combier et Murard, du Creusot, *Société de chirurgie*, 9 mai 1923.

(2) Isard, Choix d'un plan horizontal d'orientation en orthopédie dento-faciale (*Revue de stomatologie*, 1923, n° 1, p. 39).

(3) Pont (de Lyon), Restauration chirurgicale et prothétique de la sous-cloison nasale (*Revue de stomatologie*, 1923, n° 3, p. 167).

(4) M. Darcissac, De la prothèse post-opératoire et fonctionnelle dans le traitement chirurgical des divisions vélo-palatines (travail du service du Pr Sebileau) (*La Semaine dentaire*, 1922, nos 52 et 53).

externe et, fait extrêmement intéressant observé chez tous les appareillés, l'hémorragie post-opératoire, d'ordinaire si fréquente, reste toujours insignifiante. L'appareil préparé à l'avance sur un moulage est appliqué à la suite de l'opération, et maintenu en place cinq jours en moyenne.

b. *Prothèse fonctionnelle.* — Assez souvent le mauvais fonctionnement du voile est lié à une rigidité cicatricielle contre laquelle M. Darcissac lutte à l'aide de différents appareils, qui sont appliqués trois semaines environ après l'opération, et qui sont essentiellement constitués par une gouttière adaptée aux dents, d'où se détache un levier mobile monté sur charnière, et mû par un élastique : l'extrémité du levier porte une petite plaque de caoutchouc qui vient s'appuyer sur le voile qu'elle refoule, à l'état de repos, vers le cavum. Par ce dispositif, et grâce aux mouvements d'abaissement du voile à chaque effort de déglutition, il se produit une sorte d'automassage continu de cette membrane qui s'oppose à la formation du tissu cicatriciel. Les résultats très intéressants obtenus par M. Darcissac dans le service du professeur Sebileau semblent justifier la généralisation de cette nouvelle application de la prothèse maxillo-faciale.

L'association de ces deux techniques (ostéotomie haute et curviligne et mobilisation progressive et continue) semble jusqu'à ce jour donner des résultats excellents au double point de vue du fonctionnement de la néarthrose et de la conservation de l'articulé, et mérite de prendre place parmi les méthodes classiques du traitement de l'ankylose.

Anatomie. — Histologie.

Après avoir évolué sur place, les dents commencent un mouvement de translation qui les conduit vers le rebord alvéolaire sur lequel elles s'élèvent progressivement. M. Retterer, étudiant les *dents à allongement borné* (1), rappelle que toute dent débute par le développement d'un organe épithélial prédentaire. La présence de cette coiffe épithéliale détermine la papille sous-jacente à édifier de l'ivoire ou dentine qui, sur la couronne, se transforme, sous l'influence des facteurs mécaniques, en émail.

Au niveau de la couronne, l'organe prédentaire s'atrophie ; sur la partie enchâssée de la dent, les couches internes demeurent épithéliales ou deviennent réticulées. Tant qu'elles restent en cet état, l'ivoire de la dent peut glisser sur elles, faire éruption et s'allonger même indéfiniment. Une fois que les cellules internes de l'organe prédentaire se sont calcifiées et soudées à l'ivoire, elles forment une virole osseuse que les fibres du reste de l'organe prédentaire et de la paroi conjonctive du follicule attachent et fixent solidement à la mâchoire. A partir de cette époque, tout allongement de la dent est arrêté ou achevé.

Poursuivant ses études sur le système dentaire, M. Retterer critique les idées classiques sur le **ligament alvéolo-dentaire** (2). Pour lui, toute dent débute à l'état d'organe prédentaire ; comme dans tout organisme, c'est un organe épithélial qui est le premier moteur. C'est lui qui provoque le développement de la papille dentaire et celui des odontoblastes, qui édifient l'ivoire et l'émail. La présence de l'organe prédentaire permet à la dent de percer, et même de s'allonger indéfiniment quand il persiste à l'état épithélial le long de l'ivoire. Dans les dents à allongement limité, toutes les cellules épithéliales de l'organe prédentaire se transforment en tissu conjonctif réticulé et vasculaire qui, sous les pressions répétées que subit la dent, évolue sur ses deux faces, en tissu osseux. Le tissu conjonctif réticulé qui persiste entre l'os interne (cortical) et l'os externe (mâchoire) est la membrane circumradiculaire (périoste alvéolo-dentaire, ou ligament dentaire des auteurs).

Comme dans toute membrane épithéliale, les cellules qui revêtent immédiatement le chorion ou derme, c'est-à-dire ici l'épithélium interne qui repose sur la papille dentaire, persistent le plus longtemps à l'état de cellules en voie de division. Ces cellules (adamantoblastes des auteurs) continuent, même chez l'adulte, à fournir des générations cellulaires dont les unes renforcent la trame conjonctive de la membrane circumradiculaire, tandis que les autres évoluent en îlots et en cordons vaso-sanguiformatifs. Le reste de l'organe prédentaire, ou membrane circumradiculaire, continue, chez l'adulte, à assurer l'union de la dent et de la mâchoire, ainsi que, grâce à sa richesse vasculaire et nerveuse, la nutrition et la sensibilité de la dent.

Anesthésie.

Se basant sur l'action préservatrice qu'exerce l'injection d'une dose préalable minime d'albumines hétérogènes vis-à-vis des phénomènes de choc que produit l'injection d'une dose forte de ces mêmes albumines (skeptophylaxie) et considérant que ce fait, qui est classique depuis longtemps pour les injections d'albumines, se manifeste aussi dans le choc provoqué par les injections de sérums, de diastases, de liquides d'injections ne renfermant pas d'éléments coagulés ou coagulables, M. P. Beyssac (3) préconise la **technique d'injection** suivante, utilisée depuis longtemps par son maître J. Tellier (de Lyon). Celui-ci injecte d'abord deux ou trois gouttes de novocaïne-adrénaline. Il attend ensuite trois ou quatre minutes avant de compléter la dose de solution anesthésique dont il termine l'injection avec une grande lenteur. Le patient est désensibilisé et l'on observe, avec cette méthode, un pourcentage infime de ces symptômes prémonitoires de la syncope, étant bien entendu que l'on ne supprimera jamais le facteur « émotion ».

(1) Retterer, Des dents à allongement borné ou indéfini (*Odontologie*, 1922, n° 7, p. 406).

(2) Retterer, Origine et évolution de la membrane circumradiculaire ou ligament dentaire (*Revue de stomatologie*, 1923, n°s 2 et 3).

(3) P. Beyssac, Contribution à la prophylaxie des accidents dus aux injections intragingivales (*Province dentaire*, mars-avril 1923, p. 40).

M. GUICHARD (1) appelle l'attention sur un procédé d'anesthésie peu employé bien que fort ancien, puisqu'Andrieu en fait déjà mention. Il s'agit de l'**anesthésie par respiration précipitée**. La technique consiste à faire respirer le malade très profondément avec rapidité et sans interruption pendant une minute environ pour obtenir une anesthésie suffisante pour une extraction dentaire. Ce procédé serait surtout à utiliser entre douze et quarante ans et ses seules contre-indications seraient les lésions importantes de l'appareil circulatoire.

TRAITEMENT DE LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

PAR L'IONISATION D'IODURE DE POTASSIUM AVEC PÉNÉTRATION INTRACRANIENNE DU COURANT

PAR

le Dr Georges BOURGUIGNON.

Chef du laboratoire d'électro-radiothérapie de la Salpêtrière.

Dans cet article, qui s'adresse particulièrement à des oto-rhino-laryngologistes, j'aurai principalement en vue les paralysies faciales d'origine otitique. Mais il faut bien savoir que l'origine otitique n'apporte aucune condition spéciale à la paralysie faciale et que les conditions du succès du traitement électrique de la paralysie faciale périphérique sont les mêmes, quelle qu'en soit la cause.

La technique que je vais décrire est donc exactement la même pour les paralysies faciales otitiques que pour toutes les autres paralysies faciales périphériques.

Ce que chaque cause de paralysie faciale apporte de spécial, c'est uniquement le caractère de curabilité ou d'incurabilité.

A ce point de vue, les paralysies faciales otitiques appartiennent tantôt à la classe des paralysies curables et tantôt à celle des paralysies incurables.

Le plus souvent, la paralysie faciale otitique apparaît après une intervention chirurgicale sur la mastoïde.

Les seules paralysies faciales secondaires à une intervention chirurgicale qui soient incurables médicalement sont celles dont la cause est la section du nerf au cours de l'opération. Mais je puis dire que ce cas est très exceptionnel, si exceptionnel que je n'en ai vu qu'un nombre extrêmement restreint, à côté du grand nombre de paralysies faciales post-opératoires sans section.

La très grande majorité des paralysies faciales post-opératoires sont dues, soit à un traumatisme du nerf qui est tiraillé pendant l'intervention, soit à une compression par le tissu cicatriciel, soit à une légère infection.

Dans toutes ces conditions, la curabilité est la règle, surtout lorsqu'on applique le traitement qui fait le sujet de ce travail.

Lorsqu'une paralysie faciale survient après une opération, il faut, aussitôt qu'on le peut, pratiquer un électrodiagnostic et instituer le traitement électrique.

De mon expérience, je puis conclure qu'il ne faut pas attacher au syndrome dit de « RD totale » la signification péjorative qu'on a coutume de lui attribuer. Certes, si le nerf est excitable quinze jours ou trois semaines après le début des accidents, on peut affirmer qu'il n'y a pas de section. Mais je ne saurais trop m'élever contre l'affirmation de section tirée de l'inexcitabilité du nerf.

Le diagnostic positif de section d'un nerf est des plus difficiles et ne peut être posé qu'à la suite d'une série d'examens et en tenant compte d'une foule de conditions dont l'étude déborderait le cadre de cet article.

En règle générale, quel que soit le résultat du premier électrodiagnostic, il faut traiter le malade et ne parler de section et d'incurabilité qu'avec la plus extrême réserve. Outre la rareté de la section, en effet, la fréquence de la guérison malgré le syndrome de « RD totale » avec inexcitabilité du nerf, doit rendre très prudent dans le pronostic.

L'électrodiagnostic précis, comme permet de le faire la mesure de la *chronaxie*, donne une base solide pour déceler ensuite le moindre processus de réparation ou pour en démontrer l'absence, mais ne donne pas la possibilité de porter précocement un diagnostic de section. Il permet au contraire de porter souvent précocement un diagnostic de non-section, alors qu'on pencherait vers celui de section en ne s'en tenant qu'aux procédés classiques.

Ces principes posés, l'électrodiagnostic nous permettra en outre de choisir avec précision le traitement à appliquer.

Dans certains cas, malgré une paralysie complète, le nerf reste très excitable, et on ne trouve aucune altération qualitative de la contraction. Seule, la mesure de la chronaxie révèle une légère altération de l'excitabilité au niveau des points

(1) GUICHARD, Anesthésie par la respiration précipitée ou essoufflement (*Odontologie*, 1922, n° 7, p. 421).

moteurs musculaires ou par excitation longitudinale. On dit d'ordinaire alors qu'il n'y a pas « RD ». En réalité il y en a : le processus dégénératif existe dans ces cas, mais réduit à son minimum. Le pronostic est donc excellent. Souvent, ces cas légers guérissent tout seuls. Quelquefois, il suffit de faire, très prudemment, quelques très faibles excitations pour déclencher une guérison qui se fait en quelques séances. Dans ces cas bénins, je préfère l'abstention totale, qu'une électrothérapie intempestive, qui peut devenir plus nuisible qu'utile.

Dans tous les autres cas, lorsqu'il y a « RD » au sens classique du terme, soit partielle (nerf excitable), soit totale (nerf inexcitable), c'est-à-dire lorsque la contraction est lente et galvanotonique et les chronaxies très grandes, sur les muscles au moins, il faut s'abstenir d'excitations et appliquer le courant continu avec les modifications que j'ai proposées.

Classiquement, le traitement par courant continu de la paralysie faciale consiste à appliquer sur la face une grande électrode dite électrode de *Bergonié*, et sur la nuque une électrode en forme de plaque de 20 à 25 centimètres carrés de surface. Les deux électrodes sont mouillées d'eau pure et on relie l'électrode située à la face au pôle négatif de la source et l'électrode située à la nuque au pôle positif.

L'électrode de Bergonié est constituée par une plaque métallique (étain ou zinc) doublée de feutre et de peau de chamois, ou de coton hydrophile, découpée de telle manière qu'elle évite l'œil, l'oreille et la bouche. Son bord postérieur est découpé de manière qu'il soit concave et évite ainsi le bord antérieur de l'oreille. Cette électrode couvre donc tous les muscles de la face, mais n'entre pas en contact avec les orifices, et principalement elle est éloignée de l'orbite et de l'oreille.

Avec une telle disposition, comment se distribue le courant?

Pour le comprendre, il suffit de se représenter les tissus que rencontrent successivement les lignes de force entre les deux électrodes et de comparer les résistances de ces différents tissus. Sous l'électrode négative, on trouve successivement la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles de la face et les branches de division du nerf facial, extra et intramusculaires, et enfin le massif osseux de la face. Le tronc même du nerf est à peine rencontré par le courant au niveau de la parotide.

De tous les tissus que rencontrent successivement les lignes de force, ceux qui sont les plus conducteurs sont les muscles et ceux qui sont les plus résistants sont les os. Dans ces conditions, après avoir franchi la peau, le courant va passer par les tissus les moins résistants, c'est-à-dire les muscles. Les lignes de force, en allant du pôle négatif au pôle positif, passent donc par tous les muscles de la face et les branches terminales du nerf facial, puis elles suivent les muscles du cou et de la nuque jusqu'à l'électrode positive. Seront donc soumis au traitement, au niveau de la face, exclusivement les muscles et les branches de division du nerf facial. Le tronc même du nerf, et particulièrement dans la portion intra-osseuse de son trajet, se trouve complètement en dehors de l'action du courant : peut-être, un courant dérivé, l'atteint-il, mais à travers les os, cette dérivation est si faible qu'on peut la considérer pratiquement comme négligeable.

Telles sont les conditions dans lesquelles s'opère le traitement de la paralysie faciale par le courant continu dans la méthode classique. Au cours de mes recherches sur l'action de l'ionisation d'iode sur la libération des nerfs englobés dans les tissus cicatriciels, j'avais été frappé non seulement du fait que les nerfs se régénéraient, mais qu'ils se régénéraient particulièrement rapidement. De là, à penser que l'iode introduit par électrolyse pouvait activer la régénération des nerfs, même en dehors des cas particuliers de l'englobement des nerfs dans un tissu cicatriciel, il n'y avait qu'un pas. Aussi ai-je essayé, avec succès, de substituer l'ionisation d'iode au courant continu simple dans le traitement des névrites d'une façon générale.

D'autre part, j'ai montré que, pour obtenir des résultats du traitement électrique des névrites, il ne suffit pas de faire passer le courant par les muscles et les branches nerveuses terminales, il faut que le courant soit localisé au foyer même de la lésion. Il faut donc, dans le cas des paralysies faciales otitiques, que le courant passe principalement par la portion intra-osseuse du nerf, pour faire profiter la lésion même des actions bienfaisantes du courant continu et de l'ionisation.

L'étude que je viens de faire des conditions de passage du courant dans la méthode classique montre avec la plus grande évidence que c'est justement la portion malade du nerf qui est privée de l'action du courant électrique. Aussi ai-je adopté une disposition des électrodes diamétralement opposée à la méthode classique.

Pour que le courant pénètre jusqu'au nerf facial dans son trajet osseux, il faut trouver un chemin de faible résistance électrique formant une voie d'accès à l'intérieur des cavités osseuses

et de la boîte cranienne. Cette voie nous est offerte par les parties molles, les vaisseaux, les nerfs et les liquides de l'œil et de l'oreille. Au lieu d'éviter l'œil et l'oreille, nous nous en servirons au contraire, pour conduire notre courant jusque dans l'intérieur du crâne. Au lieu d'échancrer la grande électrode faciale au niveau de l'œil et de l'oreille, je l'applique étroitement sur l'œil, et je l'introduis dans le conduit auditif jusqu'au contact du tympan.

On commence par remplir l'oreille de la solution d'iodure de potassium à 1 p. 100, le malade penchant la tête comme pour n'importe quelle instillation de liquide dans l'oreille. Au moyen d'une pince, une mèche mouillée de la solution d'iodure est introduite jusqu'au fond de l'oreille, et se rabat en s'étalant au-devant de l'oreille; une grande compresse d'ouate s'applique exactement sur cette mèche qui se trouve ainsi solidarisée électriquement avec l'électrode.

Dans le cas des paralysies secondaires à une intervention sur la mastoïde, il est utile de prolonger l'électrode jusque sur la cicatrice opératoire ou dans la cavité opératoire.

Une plaque d'étain assez grande recouvre la compresse d'ouate. Un lien élastique, en mentonnière, maintient l'électrode; un deuxième lien élastique, passant en travers sur l'œil, applique étroitement, par l'intermédiaire d'un tampon, la compresse sur l'œil qu'elle maintient fermé. L'électrode positive, imbibée d'eau pure, est placée à la nuque, mais plus haut qu'on ne le fait généralement : elle doit être placée à la hauteur de l'interstice occipito-vertébral, de manière à trouver de ce côté aussi une voie vers l'intérieur de la boîte cranienne grâce aux parties molles de cet interstice.

Avec cette disposition des électrodes, le courant n'est plus arrêté par la barrière osseuse, et, grâce aux liquides, excellents conducteurs de l'électricité, de l'œil et de l'oreille, le courant passe surtout par la portion intra-osseuse, la portion intracranienne et les origines bulbaires du nerf facial.

Pour des raisons physiologiques tirées de mes recherches sur les conditions de l'introduction et de l'élimination de l'iode dans l'ionisation, qu'il serait trop long d'exposer ici, je commence par faire six séances de suite, à raison d'une séance par jour, pendant la première semaine.

Les semaines suivantes, on se contente de trois séances par semaine. En quatre semaines on a donc fait quinze séances.

L'expérience m'a montré qu'il faut suspendre le traitement pendant une vingtaine de jours toutes les quinze séances.

Les intensités ne dépassent jamais 5 milliampères et se tiennent en général entre 3 et 4 milliampères, Chaque séance d'ionisation dure trente minutes.

Grâce à ce traitement, l'amélioration des paralysies faciales est très rapide. Ce n'est qu'exceptionnellement que je suis obligé de faire plus de trente séances, soit deux mois de traitement séparés par un repos de vingt jours.

Même chez les malades qui présentent la réaction « dite de dégénérescence totale », c'est-à-dire chez lesquels on observe l'inexcitabilité par le nerf, avec contractions lentes et chronaxies comprises entre 0s,006 et 0s,02 ou plus sur les muscles, ce qui correspond à l'inexcitabilité faradique, on voit la tonicité reparaître dès les premières séances de traitement. Dès la fin du premier mois en général, on constate une ébauche de retour des mouvements volontaires.

Lorsque les mouvements volontaires ne sont pas apparus pendant la première série des quinze séances, on les voit apparaître en général dans les quinze jours qui suivent la quinzième séance.

A la fin de la deuxième série des quinze séances, le plus souvent, les mouvements volontaires sont rétablis, avec seulement diminution de leur amplitude.

Les réactions électriques suivent une marche parallèle et l'excitabilité du nerf reparaît en général entre la dixième et la quinzième séance. Elle est toujours revenue au moment où l'on commence la deuxième série d'ionisation.

Je ne puis pas dire qu'on ne trouvera jamais de cas rebelles, mais ils sont très rares et je n'en ai pas encore vu depuis que j'emploie ce traitement. J'ai actuellement traité ainsi, soit dès le début, soit au bout d'un mois de paralysie, sept cas de paralysie faciale avec *inexcitabilité du nerf* : je n'ai fait de troisième série que dans deux cas, et tous ont guéri ; je ne parle pas des cas beaucoup plus nombreux de paralysie sans inexcitabilité du nerf (dégénérescence partielle) dans lesquels la guérison a toujours été obtenue en un mois.

Les sept cas de paralysie avec inexcitabilité du nerf (dégénérescence totale) comprennent des cas de paralysie faciale *a frigore*, des cas de paralysies secondaires au zona et des cas de paralysies secondaires à une intervention chirurgicale sur la mastoïde.

Le traitement doit être surveillé de très près, car, si son action est rapide, il produit aussi la contracture plus vite que les anciennes méthodes. Ce n'est certainement pas le traitement qui en est cause. La contracture est plus précoce simplement parce que la guérison de la paralysie est plus rapide.

Dès qu'on voit le moindre signe de contracture, il faut limiter l'électrode en supprimant toute la partie en contact avec les muscles de la face, pour ne conserver que la partie de l'électrode placée sur l'œil et dans l'oreille. On emploie donc deux petites électrodes reliées ensemble au pôle négatif et on réduit l'intensité à 2 ou 3 milliampères au maximum.

Il vaut mieux de ne pas prolonger le traitement longtemps après l'apparition de la contracture, qui n'est d'ailleurs pas constante.

De ce que je viens de dire, il résulte que, le plus souvent, je ne fais aucune excitation dans le traitement de la paralysie faciale.

Lorsque la contracture est apparue, une nouvelle phase s'ouvre. Il faut laisser le malade au repos de tout traitement pendant de longs mois ; puis si la contracture persiste, on applique le traitement par faradisation du *côté sain*, que j'ai proposé ; mais ceci est un autre chapitre dont je ne m'occupe pas aujourd'hui.

En appliquant rigoureusement la technique que je viens de décrire, on a donc la satisfaction de voir se réduire le nombre des paralysies faciales incurables, et de voir diminuer notablement la durée du traitement dans tous les cas curables.

CANITIE ET IRRITATION DENTAIRE

PAR

le Dr RAISON

Nous avons rapporté dernièrement à la Société de stomatologie (1) trois observations de canitie consécutive à des irritations dentaires. Ces observations (2) nous ont semblé intéressantes pour trois raisons :

1° Parce qu'elles mettent en évidence les relations de la canitie et de l'irritation dentaire ;

2° Parce qu'elles montrent l'analogie de l'état physiologique sympathico-endocrinien des trois malades sur lesquels les phénomènes se sont produits ;

3° Parce qu'elles permettent de faire un rapprochement entre la canitie et la pelade, en posant une question de pathogénie que seul l'examen d'un grand nombre d'observations pourra élucider.

Le premier malade est un garçon livreur de vingt-neuf ans présentant une plaque de canitie au niveau du vertex, causée par un ensemble d'excitations : excitation morale, traumatisme cranien et irritations dentaires.

Le second est un journalier de vingt-cinq ans chez qui on note une aire canitielle de la région temporale droite, survenue brusquement à la suite d'une alvéolite à l'extraction de la première prémolaire supérieure droite.

Le troisième est un étudiant en médecine âgé de trente et un ans, qui a vu apparaître, à la suite de la dévitalisation de son incisive latérale gauche et de sa première prémolaire du même côté, une aire canitielle de la lèvre supérieure et de la région génienne gauche.

Les relations entre la canitie et l'irritation dentaire sont évidentes dans ces trois observations. Dans la première, la malade présente des caries pénétrantes de ses deux dents de sagesse inférieures qui donnent lieu à des douleurs intermittentes durant trois ou quatre jours et accompagnées de gonflement de la muqueuse.

Chez le second, la canitie est consécutive à l'extraction de la première prémolaire supérieure droite.

Chez le troisième, ce sont les pansements à l'acide arsénieux faits dans l'incisive latérale supérieure gauche et dans la première prémolaire supérieure gauche qui déterminent les accidents.

Il faut aussi noter que les aires canitielles ont une localistion qui paraît commandée par le point de départ de l'irritation, et cette phrase de Jacquet : « la pelade est un trouble trophique dont l'une des conditions pathogéniques fréquentes consiste en une incitation partie du trijumeau buccal et réfléchie au point d'innervation cutanée minima en correspondance avec le point irritatif », s'applique parfaitement à nos trois cas de canitie.

Ensuite, nous pouvons remarquer que les individus dont les cheveux ont blanchi, n'ont pas blanchi simplement à cause de leur irritation dentaire, mais parce qu'ils présentaient un ensemble de signes, tant dans leurs antécédents héréditaires que dans leurs antécédents personnels, qui permettent de dire qu'ils étaient en somme prêts à blanchir.

On trouve, en effet, dans leurs antécédents héréditaires, de la canitie précoce pour les sujets des observations I et II, et de la pelade pour celui de l'observation III. Ils ont eu tous les trois, au cours de leur existence, des maladies graves, fièvre typhoïde ou pleurésie.

Le premier est un nerveux, un impressionnable ; le deuxième est le fils d'un nerveux ayant été traité comme basedowien ; le troisième peut être rangé parmi les instables thyroïdiens décrits par Léopold Lévy.

(1) Communication à la *Société de stomatologie*, 14 mai 1923.

(2) Les deux premières observations nous ont été communiquées par le Dr Rousseau-Decelle ; la troisième est personnelle

Cet ensemble de faits paraît permettre de dire que ces malades présentent un état physiologique analogue, dans lequel une cause irritative, comme une lésion dentaire, peut déclencher une canitie ou une pelade au même titre qu'une frayeur, une émotion, ou un choc quelconque de l'organisme, la seule différence résidant uniquement dans la localisation des troubles : troubles disséminés dans le cas d'une frayeur ou d'une émotion, localisés par rapport à la lésion dentaire quand celle-ci déclenche les accidents à la suite d'une irritation du trijumeau.

Cet état physiologique a d'ailleurs été mis en évidence par Jacquet quand il parle de cet « état mystérieux inconnu » qu'il nomme l'état agénésique.

Ces malades rentrent dans le cadre des neuro-arthritiques qu'on tend aujourd'hui à dissocier en faisant, à côté des troubles endocriniens, une part aux troubles sympathiques.

Cet ensemble est d'ailleurs tellement complexe, qu'on est loin d'avoir déterminé la part qui revient au sympathique, aux glandes endocrines, à leur action réciproque, et aux perturbations de tous ordres que leur transmet le système nerveux de la vie de relation.

Nous pouvons encore remarquer que chez les malades I et III, pelade et canitie coexistent, et, dans la canitie comme dans la pelade, l'irritation dentaire paraît jouer un rôle analogue, tant au point de vue de l'excitation nerveuse que de la localisation topographique des lésions.

Nous avons été frappé du fait que tout se passait comme si, sous l'influence de causes analogues, deux phénomènes différents pouvaient se produire : d'une part la pelade et d'autre part la canitie.

La pelade est un phénomène transitoire disparaissant avec sa cause déterminante.

La canitie, dans nos observations, ne revêt pas ce caractère transitoire et apparaît comme un phénomène physiologique qui n'aurait d'anormal que sa précocité.

Est-il permis de voir là deux aspects d'un même trouble trophique évoluant sur des terrains physiologiques comparables et sous l'action de causes analogues mais arrivés à des stades différents?

Il est difficile, à l'heure actuelle, de répondre à cette question que l'étude comparée de la pelade et de la canitie pourrait peut-être éclairer.

On connaît l'anatomie pathologique de la plaque peladique, mais il n'en est pas de même du mécanisme intime de la canitie, et si les cas de canitie sont au moins aussi fréquents que les cas de pelade, le médecin est plus rarement à même de les observer parce qu'une mèche blanche n'inquiète pas celui qui en est porteur ou du moins ne l'incite pas à consulter.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Otite moyenne aiguë suivie de mastoïdite double suppurée et de thrombo-phlébite des sinus.

A côté des cas où une localisation infectieuse mastoïdienne donne lieu à des signes locaux bien caractérisés et qui imposent en quelque sorte le diagnostic, il en est d'autres, au contraire, où il est à peu près impossible de rapporter les accidents à leur cause véritable. Tel est le cas rapporté par le Dr Armand Ugon (*Revue médicale de l'Uruguay*, avril 1923). Il s'agissait d'un petit malade de moins de trois mois, qui, à la suite d'une légère rhinopharyngite, présenta brusquement un syndrome convulsif grave. Une légère rougeur du tympan gauche amena un spécialiste à pratiquer une ponction du tympan gauche ; le tympan de l'oreille droite fut ponctionné par précaution, bien que sain d'apparence : après une légère rémission des phénomènes généraux, le syndrome convulsif, au contraire, parut s'accentuer. Une seconde ponction des deux tympans fut pratiquée, mais elle ne donna issue à aucun liquide ; les mastoïdes étaient cliniquement tout à fait normales.

Deux jours plus tard, l'enfant mourut, présentant des hémorragies intestinales, de la diarrhée verte et tous les signes d'une septicémie généralisée.

L'examen nécropsique montra un léger œdème du cerveau et une thrombose de tous les sinus craniens; les deux antres mastoïdiens étaient pleins de pus : le microbe causal était du pneumocoque.

De pareils faits montrent combien un diagnostic est souvent chose fort malaisée.

P. Mérigot de Treigny.

La réaction du chloroforme dans les sérums de syphilitiques.

Dans un tube contenant 1 centimètre cube de sérum du malade, on verse 1 centimètre cube de chloroforme (MM. P. Galesescu et G.-D. Constantinescu, *Spitalul*, Bucarest, 3 mars 1922) ; on agite doucement le tube, en lui imprimant de légères secousses. Quand la réaction est positive, il se forme, à l'intersection des liquides, un anneau compact, d'une couleur jaunâtre ; dans le chloroforme sous-jacent, il se fait une émulsion. D'après l'intensité de celle-ci, on peut considérer la réaction comme positive intense, positive faible.

Si celle-ci est négative, les liquides se délimitent nettement, le chloroforme reste clair.

Cette réaction a été exécutée en même temps que la réaction de Wassermann chez 502 malades ; les auteurs donnent le détail de ces cas : les résultats obtenus ont été presque toujours identiques.

P. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LES PNEUMOCOCCIES PROLONGÉES DE L'ENFANCE (1)

PAR

P. LEREBOULLET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

La pneumonie aiguë de l'enfant est, dans la majorité des cas, une maladie bénigne à allure cyclique, durant six à huit jours, suivie d'une défervescence brusque et d'une résolution rapide du foyer pulmonaire.

A l'opposé se place une série de faits rares, mais assez nets, dans lesquels il y a prolongation de la maladie, dans lesquels il y a souvent également complications, faits qui semblent dus à ce que l'immunité de l'organisme vis-à-vis du pneumocoque s'établit plus lentement : soit que le germe, à la fois moins virulent et plus tenace, continue à entretenir les phénomènes inflammatoires, soit que l'organisme se trouve dans des conditions facilitant cette prolongation de l'infection pneumococcique. Il y a, dans ces faits, une persistance des phénomènes inflammatoires et souvent une généralisation de l'infection pneumococcique, qui est assez curieuse et caractéristique ; dans ces dernières années on a beaucoup insisté sur ces pneumococcies prolongées, soit chez les enfants, soit chez les adultes. Elles sont intéressantes au point de vue du diagnostic, parce qu'elles simulent certaines autres affections. Dans nombre de cas, notamment, des infections broncho-pulmonaires prolongées ont été à tort qualifiées de tuberculeuses, alors qu'il s'agissait simplement de pneumococcie. Elles sont intéressantes au point de vue thérapeutique, parce qu'on peut, dans une large mesure, modifier ces infections pneumococciques traînantes par certaines médications, soit par la sérothérapie, soit par la vaccination antipneumococcique. Elles sont intéressantes encore au point de vue biologique, car il est curieux de voir le pneumocoque avoir des effets aussi différents dans divers cas au premier abord similaires.

Les recherches bactériologiques qui ont été faites sur ces pneumococcies prolongées ont eu pour point de départ les études que MM. Nobécourt, Paraf et Bonnet ont poursuivies dans la crèche de la Maternité et dans lesquelles ils ont montré que le pneumocoque était extrêmement fréquent dans la gorge des jeunes enfants et pouvait provoquer non seulement des pneumonies, mais une série d'autres manifestations qui n'avaient pas l'allure cyclique de la pneumonie (2). Elles ont eu également pour origine les importants travaux poursuivis à Lyon par le professeur Weill et ses élèves, et notamment ceux de M. Gardère, qui a consacré aux pneumococcies prolongées du nourrisson une très importante et intéressante revue qui me servira souvent de guide (3).

***

Un premier exemple de pneumococcie prolongée est fourni par les *pneumonies prolongées* entrevues par Rilliet et Barthez, décrites par le professeur d'Espine, de Genève, en 1894 et dans lesquelles la prolongation de l'infection pneumococcique locale entraîne la prolongation des symptômes locaux et généraux. Récemment, avec son élève M. Reh, M. D'Espine leur a consacré un nouveau mémoire. Entre temps, elles avaient été étudiées par Leroux, par Comby, par Raybaud et nombre d'autres observateurs.

Les **pneumonies prolongées** peuvent affecter différents aspects et il y a diverses circonstances dans lesquelles la pneumonie ne se termine pas dans les délais normaux : la première, c'est lorsque la pneumonie se généralise, ne se localisant pas seulement à un lobe, au sommet ou à la base, mais créant des foyers multiples : ce sont les cas décrits sous le nom de *pneumonie migratrice* ou *serpigineuse* par le professeur Hutinel qui en a rapporté des exemples caractéristiques.

On peut distinguer de la pneumonie migratrice ou serpigineuse n'affectant qu'un seul poumon, la *pneumonie double* ou *massive* : il y a des cas dans lesquels apparaît une pneumonie du sommet droit, par exemple, et secondairement une pneumonie de la base gauche. Celle-ci prolonge également l'évolution fébrile.

Dans un troisième type, il y a moins à parler de foyers multiples que de *foyers récidivants*. Les infections pneumococciques ne confèrent ordinairement pas d'immunité durable ; on conçoit, dans ces conditions, qu'il puisse y avoir une pneumonie à rechute.

La *pneumonie à rechute* a été signalée et étudiée chez l'enfant et l'adulte, chez ce dernier particulièrement au point de vue de la physiologie pathologique. Chez l'enfant, il n'est pas exceptionnel de voir des pneumonies à rechute ; M. D'Espine, M. Comby en ont rapporté des exemples typiques. Il s'agit d'enfants qui font une pneumonie. L'apyrexie survient, puis cinq jours, sept jours, dix jours après, apparaît une

(1) Leçon faite le 4 mai 1923 à l'hôpital des Enfants-Malades.

(2) NOBÉCOURT et PARAF, Les pneumococcies des nourrissons (*Presse médicale*, 28 août 1920).

(3) C. GARDÈRE. Les pneumococcies prolongées chez les nourrissons (*Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1923).

nouvelle poussée de pneumonie ; une seconde, une troisième, dans certains cas même une quatrième, peuvent s'observer ; le plus souvent, il n'y en a que deux. La rechute peut porter sur le même point ou sur un autre point du poumon.

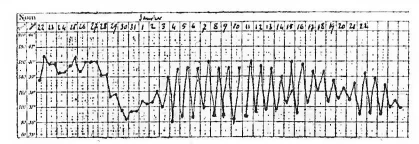
Il y a d'autres cas dans lesquels la pneumonie est prolongée, bien qu'il n'y ait qu'un seul foyer et qu'il ne dépasse pas les limites d'un lobe. Ces *pneumonies prolongées à foyer unique* durent plus longtemps pour des raisons assez difficiles à déterminer ; c'est quelquefois parce que l'infection pneumococcique est plus grave et entraîne une altération plus profonde et plus durable de l'état général : M. Comby, par exemple, a rapporté des observations de *pneumonie à forme typhoïde* ayant duré treize, quatorze ou quinze jours.

Il y a d'autres cas où la pneumonie est prolongée, tout en gardant un aspect normal. Le foyer pneumonique n'est pas plus grand que le foyer de pneumonie ordinaire, il ne s'accompagne pas de symptômes généraux plus graves, mais l'évolution est retardée, et cela de deux façons : dans les cas les plus fréquents peut-être, la fièvre persiste au delà de huit jours et le pneumonique ne fait sa défervescence qu'au douzième, treizième, quatorzième ou même quinzième jour, alors que rien dans le foyer pulmonaire n'explique cette défervescence tardive ; dans d'autres cas plus rares, la défervescence se fait à une époque normale, mais c'est la résolution du foyer pneumonique qui est longue, et celui-ci persiste avec ses signes, malgré l'apyrexie, pendant un certain temps qui peut atteindre deux à trois semaines.

Il y a des cas assez particuliers dans lesquels la fièvre persiste, non plus avec l'allure cyclique, mais sous le type intermittent. J'ai observé, il y a deux ans, avec le Dr Petit, un fait assez significatif de *pneumococcie à type intermittent.*

Il s'agissait d'une fillette de dix ans, qui avait fait une pneumonie du lobe inférieur gauche assez classique, avec un gros foyer. Elle était délicate, fatiguée ; il était assez naturel que la pneumonie affecte chez elle une allure sévère. Néanmoins, après sept jours, la défervescence était réalisée. Les phénomènes de localisation pulmonaire disparaissaient, et l'enfant paraissait bien, lorsque brusquement, quatre jours plus tard, la fièvre reparut, mais elle présenta nettement le type d'une fièvre intermittente, avec grand frisson et malaise initial, forte chaleur, sueurs profuses ; la température, qui montait chaque jour à 40°, retombait le matin à 36°.

Ceci faisait penser à une complication pleurale. Nous la cherchâmes en vain, et M. Netter, examinant la petite malade avec nous, ne trouva pas davantage de foyer pleural. Une ponction exploratrice resta absolument négative. La fièvre persista ainsi plus de vingt jours. Dès que l'enfant fut transportable, nous pratiquâmes un examen radioscopique : il montra l'absence complète de participation pleurale, la résolution complète du foyer pulmonaire initial, mais l'existence d'une série de petits foyers pulmonaires minuscules qui paraissaient correspondre à ces poussées fébriles successives. En somme, cette enfant, après avoir fait une pneumonie à évolution cyclique, avec température en plateau pendant sept jours, fit pendant vingt-quatre jours une fièvre à courbe intermittente due au même germe, mais dans laquelle, au lieu de provoquer un seul foyer pneumonique, le pneumocoque a entraîné la formation d'une série de petits noyaux d'infection lobulaire, avec fortes élévations de température, mais sans gravité. La malade guérit complètement et, pendant toute l'évolution, la plèvre demeura indemne.



Pneumonie infantile suivie de pneumococcie à type intermittent.



Pourquoi les enfants font-ils de temps à autre des pneumonies prolongées semblables? Nous n'en savons trop rien. Il semble que, dans certains cas, cette prolongation de l'hépatisation et des phénomènes fébriles soit due à l'existence d'une autre infection antérieure : on a incriminé la grippe, l'adénoïdite. Peut-être, chez certains enfants, porteurs antérieurement de rhino-pha-

ryngites pneumococciques, y a-t-il assez facilement prolongation des autres infections.

Peut-être faut-il tenir compte de ce que l'organisme, en pareil cas, est moins résistant à l'infection pneumococcique, parce que faible, et, de ce fait, à défenses amoindries.

Néanmoins, nous devons reconnaître que l'infection adénoïdienne et la faiblesse générale n'expliquent qu'incomplètement la prolongation de l'infection pneumococcique. Il ne faut pas oublier que très souvent, lorsque l'infection se prolonge, c'est qu'il y a une *complication*, et il faut penser à la rechercher. Voici un exemple de J. Bannermann à l'appui de cette assertion.

Une fillette de trois ans et demi est prise de fièvre le 3 janvier; on constate une pneumonie du sommet droit. Le 11 janvier, elle frappe le lobe moyen. Le 14, on constate un foyer à la base du même côté. Le 20, le foyer existe à la base gauche; le 30, au sommet gauche. Dès le 3 février, on retire 350 grammes de liquide clair de la plèvre gauche par la thoracentèse. Il y avait donc une complication pleurale. La malade fit sa défervescence le 10 février, après trente-six jours de fièvre. Mais le 17 février on constatait la persistance de signes pleuraux et le 25 on trouvait du pus pour lequel une pleurotomie était pratiquée le 26. La guérison suivait.

Dans ce cas, il y a donc eu pneumonie migratrice, entraînant la prolongation de l'infection pneumonique, mais il y a eu pleurésie suppurée secondaire et ce n'est qu'après l'évacuation de celle-ci que la guérison définitive a été obtenue.

Au surplus, il ne faut pas penser que ces pneumonies prolongées soient fréquentes. Sur 253 cas de pneumonies, D'Espine relève seulement 18 cas de prolongation de l'infection. De même, Comby, sur 612 cas de pneumonies, en compte 12 dans lesquels la défervescence eut lieu le treizième jour, 5 le quatorzième, 4 le quinzième, 3 le dix-septième, un seul le vingt-cinquième.

En somme, les faits de pneumonies prolongées constituent l'exception. Néanmoins ils peuvent être, notamment chez le nourrisson, causes d'erreurs de diagnostic. MM. Weill et Gardère ont particulièrement étudié ces **pneumonies prolongées du premier âge**.

Ils ont montré qu'au point de vue anatomique, il fallait distinguer deux cas, ceux où existent des foyers successifs avec manifestations nouvelles correspondant à ces foyers, ceux où le foyer reste localisé, mais où la fièvre est prolongée.

Au point de vue clinique, MM. Weill et Gardère admettent trois types : ou bien il y a une *fièvre à grandes oscillations*, analogue à celle que je fais passer sous vos yeux ; fort bien supportée, retentissant peu sur l'état général, elle est symptomatique d'un foyer pulmonaire qu'on peut dépister par la clinique et que la radioscopie peut contribuer à localiser. Elle serait en relation avec la persistance d'un pneumocoque de virulence atténuée.

Dans d'autres cas, il y a *pneumonie du sommet* se prolongeant au delà de la date normale ; la présence des râles et du souffle joints à la fièvre fait porter le diagnostic de tuberculose aiguë. Parfois, on peut redresser le diagnostic par l'examen radioscopique, la recherche de la cuti-réaction ; celle-ci cependant pourrait être négative lors de tuberculose aiguë et n'a par suite pas de valeur absolue. Le pronostic peut d'ailleurs être grave dans cette forme de pneumonie, dénommée par MM. Weill et Gardère pneumonie en casque et dont l'évolution se fait volontiers vers l'hépatisation grise.

Dans un troisième ordre de cas, c'est une série de petits foyers de congestion pulmonaire qui font penser à une broncho-pneumonie tuberculeuse, surtout quand l'enfant présente un mauvais état général. MM. Weill et Gardère insistent sur l'utilité de la radiographie et de la cuti-réaction pour éclairer le diagnostic. La radioscopie montre des ombres pulmonaires transitoires et variables qui n'ont nullement la persistance et la fixité des ombres dues à la tuberculose. La cuti-réaction repétée reste négative. MM. Weill et Gardère en ont rapporté un bel exemple terminé par la mort, dans lequel l'évolution fut de vingt-cinq jours pendant lesquels le tableau, avec une fièvre irrégulière, des foyers de souffles et de râles apparaissant sucessivement aux deux bases, une oppression marquée avec cyanose terminale, se rapprocha de la tuberculose du nourrisson et n'en fut distingué que par la cuti-réaction et la radioscopie.

Il y a donc tout un groupe de faits dans lesquels la prolongation de la pneumonie tient à la prolongation de l'infection pneumococcique pulmonaire avant tout; mais à côté de ces cas il est en d'autres, qui sont peut-être plus nombreux, dans lesquels la longue durée de la maladie tient à la participation pleurale.

***

L'infection pneumococcique s'accompagne en effet souvent de **manifestations pleurales**. Il y a assez souvent de la pleurésie interlobaire. Elle peut guérir par vomique, sans intervention chirurgicale, et nous savons que la pleurésie pneu-

mococcique de la grande cavité, si elle est surtout justiciable de l'empyème, peut quelquefois guérir par simple ponction, ou par évacuation spontanée.

M. Netter a autrefois très bien étudié les caractères de ces pleurésies métapneumoniques ou parapneumoniques, et montré la valeur des oscillations fébriles pour en affirmer l'existence, alors que les signes physiques sont souvent trompeurs. Il faut le plus souvent recourir à la ponction exploratrice pour affirmer l'existence du pus.

Voici un exemple que j'ai observé l'an dernier. Une fillette de dix ans avait présenté, en janvier 1922, une infection aiguë qualifiée au début de pneumonie, puis, comme les symptômes étaient peu nets, de spléno-pneumonie aiguë, du côté droit. Puis, au bout de dix jours, la fièvre ne cessa pas, les signes s'étendirent à tout le poumon droit, particulièrement au sommet, et l'on porta le diagnostic de tuberculose aiguë. La fièvre prit un caractère irrégulier, oscillant, rappelant la fièvre tuberculeuse. Le foie était volumineux et douloureux. L'enfant souffrait d'un genou, présentait des douleurs localisées à la région vertébrale dorsale. Lorsque je la vis en consultation, après deux mois, elle présentait un véritable gargouillement sous la fosse sous-claviculaire droite, avec prédominance hilaire des signes en arrière, des râles dans toute la hauteur du poumon droit avec matité compacte. Une anémie profonde avec amaigrissement, des douleurs abdominales avec diarrhée facile, les signes ostéo-articulaires au genou et à la colonne vertébrale commandaient le diagnostic probable de tuberculose généralisée à évolution subaiguë. Tout en partageant l'impression des médecins qui, avant moi, avaient examiné la malade, je demandai un examen des crachats et des selles dans le but d'y déceler le bacille, cherchant à faire la preuve de la tuberculose. Or cet examen fait avec soin resta négatif : on ne trouva aucun bacille tuberculeux, alors que le pneumocoque fut trouvé en abondance. Environ trois semaines après mon examen et près de trois mois après le début, la malade cracha plus abondamment, semblant faire une vomique ; à la suite de celle-ci, l'amélioration fut définitive et progressive. Quelque temps après, je constatais la disparition presque complète des signes physiques et la radiographie ne révélait que le reliquat d'une pleurésie interlobaire et l'absence de manifestations bacillaires du sommet, l'adénopathie trachéo-bronchique restant elle-même modérée. La guérison est actuellement complète.

De tels faits, dans lesquels l'évolution dure plus de trois mois et dans lesquels cependant la pneumococcie est seule responsable, sont exceptionnels et soulèvent de grandes difficultés de diagnostic, mais il faut les connaître.

C'est ainsi que nous avons eu un enfant, entré pour une diphtérie pharyngo-laryngée en novembre 1921, qui nécessita le tubage et fut secondairement compliquée de double broncho-pneumonie pseudo-lobaire de la base : alors que les signes de la base gauche rétrocédèrent assez rapidement, ceux de la base droite persistèrent plus de trois mois avec fièvre tenace. Nous portâmes le diagnostic de dilatation des bronches, tellement les signes étaient marqués et persistants.

A la longue, les signes généraux disparurent, les signes locaux s'amendèrent et la guérison survint. Cet enfant a fait un bloc d'hépatisation à l'extrémité inférieure du poumon droit, qui s'est accompagné vraisemblablement de dilatation des bronches, dans lequel la plèvre semble avoir été prise également et qui a entraîné des manifestations simulant la tuberculose. Or, l'examen répété des crachats n'a jamais montré de bacille de Koch, et le malade a fini par guérir complètement. C'était un cas de pseudo-tuberculose par pneumococcie prolongée, le pneumocoque étant d'ailleurs associé dans ce cas à d'autres germes. La vaccination semble avoir contribué à l'amélioration.

Les faits dont je viens de vous parler montrent donc qu'il y a des pneumococcies prolongées chez l'enfant, liées ou non à l'association de manifestations pleurales et qui volontiers revêtent l'aspect de broncho-pneumonies traînantes simulant la tuberculose.

Dans ces cas, il faut donc savoir ne pas se hâter de porter le diagnostic de tuberculose. Il faut chercher le pneumocoque ou le bacille de Koch par l'examen des crachats. Par la radiographie, il faut chercher s'il y a des manifestations permettant d'affirmer la tuberculose, soit au niveau du sommet, soit dans les ganglions trachéo-bronchiques, et ne faire le diagnostic de tuberculose qu'avec des preuves cliniques ou bactériologiques suffisantes. Nous connaissons des broncho-pneumonies traînantes, suites de rougeole, qui malheureusement sont le fait de tuberculoses incontestables : la radiographie les révèle, l'examen des crachats les prouve. Mais aussi, dans nombre de circonstances, le pneumocoque est en jeu et le pronostic est tout différent. Sans doute, il ne faut pas voir le pneumocoque partout ; il est toutefois important aussi de ne pas méconnaître de tels faits dans lesquels la guérison peut être obtenue.

***

Il y a des cas dans lesquels la pneumococcie

s'accompagne véritablement de **septicémie pneumococcique prolongée.** Ils s'opposent aux faits de pneumoeoeeie normale dans lesquels la pneumoeoeeémie peut être notée, mais reste transitoire et bénigne.

La septieémie pneumococcique a été bien étudiée ehez le nourrisson.

Dans un fait observé par Turettini, la maladie dura plus de cent quatre-vingts jours, ehez un enfant de quatre mois et demi. Brusquement, le 29 juin 1916, la température monta à 40°, sans autre symptôme. Quatre jours plus tard, on notait des signes d'hépatisation du sommet droit, puis du gauehe, par eonséquent pneumonie non douteuse. Etat général grave. Pouls petit, rapide. Le 5 juillet, l'enfant avait une erise de eyanose avee eollapsus. Du 6 au 8 juillet, nouveau foyer d'hépatisation au sommet droit, puis ehute de la température pendant quelques jours. Les injeetions d'huile eamphrée donnent de véritables abeès de fixation avee présenee du pneumoeoque.

En août et septembre, surviennent une série de poussées thermiques durant de quelques heures à trois jours, puis la température prend le type inverse. L'enfant présente ensuite un état subfébrile, en janvier et février, sans que jamais l'examen elinique ait permis de déeeler de nouveaux symptômes de loealisation. La température descend définitivement en mai et l'enfant se rétablit parfaitement. Une hémoeulture pratiquée en mars 1917, six mois après le début, révéla de nombreux pneumoeoques. Une deuxième, en novembre, donna un résultat positif ; de même l'injeetion du sang à la souris.

Cette observation est remarquable par la durée de la septicémie, de la fièvre, l'absence des symptômes de loealisation en dehors des signes pulmonaires du début, enfin la bénignité relative, ear l'enfant a eontinué à prendre du poids.

On peut en rapproeher le fait de D'Espine et Reh, observé en 1918 ehez un enfant de trois ans et dans lequel la septicémie pneumococeique dura einquante-huit jours. Cet enfant était atteint de diphtérie et avait été rapidement amélioré par la sérothérapie, lorsque, quelques jours plus tard, la température présenta de grandes oseillations. La rate était hypertrophiée. Il y avait de l'albuminurie. L'examen du sommet du poumon était négatif ; la cuti-réaetion et le séro-diagnostie restaient négatifs alors que l'hémoeulture révélait de nombreux pneumoeoques.

La température eontinua à évoluer avec des intervalles d'apyrexie de huit jours et des reprises de grandes oscillations durant deux semaines.

Une deuxième hémoeulture, pratiquée au cinquante-huitième jour, révéla des pneumocoques dans le sang.

Enfin la température tomba et la convalescenee fut très rapide.

Iei comme dans le eas préeédent, on note une longue durée de la septieémie, mais l'absence de phénomènes pulmonaires au début rend ce fait eneore plus remarquable.

Dans ee eas, évidemment, le diagnostie se posait avec les manifestations d'infeetion éberthienne et avee la tubereulose. Le diagnostie était partieulièrement diffieile et seule l'hémoeulture permit de le faire.

De même, MM. Weill et Gardère ont insisté sur la *septicémie pneumococcique sans localisations* ehez les nourrissons. Ce sont des faits mal eonnus, mais qui montrent eombien l'infection pneumoeoeeique peut être anormale parfois.

Néanmoins, dans beaueoup de ces faits, il doit y avoir des **localisations**, soit secondaires, soit initiales.

Nous avons eu dans le serviee un petit malade qui permet de eomprendre l'évolution de eas semblables. Il n'avait pas la dipthérie, mais il était entré porteur de germes, ayant été opéré en chirurgie d'une mastoïdite seeondaire à une otite rougeoleuse. Il présentait un très mauvais état général et une fièvre élevée, à 40°, avec des signes de broneho-pneumonie. M. Boulanger-Pilet pratiqua une hémoculture, le 25 avril, et trouva du pneumoeoque. La septicémie pneumoeoecique n'était pas douteuse. On lui fit une injeetiou de sérum antipneumocoeeique qui fut très mal supportée et s'aeeompagna d'une violente irritation loeale et d'un véritable abeès de fixation. Néanmoins la fièvre diminua et l'état de l'enfant s'améliora temporairement, puis la fièvre reprit et l'enfant sueeomba. L'autopsie permit de eonstater une suppuration pleurale, vraisemblablement seeondaire, l'otite ayant été le point de départ de la septieémie pneumoeoeeique. Il y avait done iei tout à la fois loealisation initiale et loealisation seeondaire, la septieémie eonstatée n'ayant été que l'expression de ces loealisations.

Ce fait et d'autres faits semblables montrent que souvent la prolongation de l'infeetion pneumoeoccique tient à l'existence de localisations diverses : otitiques, pleurales, péritonéales, péricardiques, ete., sans qu'il y ait néeessairement une septieémie avee des pneumocoques eultivant dans le sang. Parmi ees complieations ou ces manifestations pneumoeoeeiques extra-pulmonaires, je dois vous signaler les **rhino-pharyngites aiguës** auxquelles j'ai déjà consaeré une leçon ;

je vous ai dit qu'elles sont souvent à pneumocoques. MM. Nobécourt et Paraf ont insisté sur leur fréquence chez les jeunes enfants des crèches hospitalières. M. Gardère a récemment bien décrit les formes à évolution traînante de ces rhinopharyngites, leurs conséquences, et notamment leurs répercussions ganglionnaires, leur diagnostic avec la tuberculose. Je ne puis que rappeler ici leur existence.

Dans d'assez nombreux cas, il peut y avoir des **manifestations ostéo-articulaires**. Je vous ai cité une petite malade qui avait présenté manifestement des arthrites pneumococciques au niveau des genoux, des poignets, de la colonne vertébrale ; non suppurées, elles guérirent complètement en même temps que s'améliorait l'état général ; dans d'autres cas, on voit des **arthrites suppurées**.

On pourrait grouper près de 200 observations d'arthrites pneumococciques chez les enfants. Elles s'accompagnent généralement d'un état fébrile assez prolongé.

A l'hôpital Laënnec, j'ai vu un adolescent qui, après une pneumonie, a fait une arthrite coxofémorale et des localisations osseuses sterno-costales qui ont paru le fait d'une septicémie post-pneumonique et ont parfaitement guéri.

Les localisations secondaires de la pneumococcie peuvent frapper la plupart des organes, et on a même signalé chez l'enfant la possibilité d'une **myélite pneumococcique** curable avec présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien, éventualité qui semble exceptionnelle.

* * *

On comprend, étant donnés ces aspects multiples, que le **diagnostic** des pneumococcies prolongées puisse présenter bien des difficultés.

Le grand diagnostic qui se pose à propos des pneumococcies prolongées du poumon, qu'il s'agisse de pneumonies prolongées, de pneumonies compliquées de pleurésie ou de broncho-pneumonies traînantes, c'est le diagnostic de *tuberculose*. Celui-ci peut se baser, moins sur la constatation du pneumocoque dans les crachats, constatation assez banale, que sur l'absence, à plusieurs reprises, de bacille de Koch et sur les résultats de la cuti-réaction. Encore l'interprétation de celle-ci, qu'elle soit positive ou négative, est-elle souvent délicate. De plus, on doit se rappeler que l'infection pneumococcique s'associe parfois à l'infection tuberculeuse.

On peut anatomiquement constater la superposition des lésions tuberculeuses spécifiques et des lésions inflammatoires pneumococciques.

J'ai suivi récemment un cas dans lequel, à l'autopsie, une tuberculose généralisée était associée à une pleurésie purulente pneumococcique non douteuse. Les deux infections avaient évolué parallèlement, sans que l'on puisse nier leur rôle simultané dans la production des symptômes observés et dans l'évolution fatale.

D'autres cas sont plus simples et permettent de porter, sinon avec certitude, du moins avec de fortes présomptions d'exactitude, le diagnostic de pneumococcie prolongée.

Quand on a diagnostiqué l'existence d'une infection pneumococcique, il faut savoir quel est le foyer qui entretient la fièvre. Après le poumon, le plus souvent atteint, il faut se rappeler l'importance des rhino-pharyngites, des adénoïdites qui, chez le jeune enfant, peuvent entretenir de longs mois la température et contre lesquels la désinfection du naso-pharynx ou un nettoyage opératoire peuvent s'imposer. Il ne faut pas oublier la fréquence des localisations pleurales et leur latence clinique possible, d'où la nécessité de les chercher systématiquement et d'user parfois de la ponction exploratrice.

* * *

J'arrive au **traitement** de ces pneumococcies prolongées. Si, dans la majorité de cas, la pneumonie de l'enfant est une maladie bénigne, qui guérit d'elle-même, néanmoins, étant donné qu'elle peut comporter des complications, des pleurésies méta-pneumoniques, qui sont assez sévères, étant donné qu'il y a des cas, peu nombreux, mais réels, dans lesquels l'infection pneumococcique se prolonge (je viens de vous les énumérer), il importe d'agir plus souvent qu'on ne le fait contre l'infection par la **sérothérapie antipneumococcique.**

Celle-ci doit être employée d'une manière précoce, par voie intramusculaire ou sous-cutanée. Elle ne doit qu'exceptionnellement être employée chez les nourrissons par voie intrapulmonaire, comme l'a fait M. Nobécourt, en raison du danger possible de cette voie sur lequel M. Sloboziano a insisté ; elle ne doit qu'exceptionnellement être employée par voie intra-trachéale, encore que ce soit une voie assez séduisante, étant donné ce que nous savons de l'origine aérienne de la pneumonie et des expériences de MM. Black et Cecil qui l'ont mise en évidence. Chez l'enfant, c'est la *voie intramusculaire* ou *sous-cutanée* qu'il faut employer. La voie intraveineuse est parfois indiquée chez les grands enfants, mais d'une manière tout à fait exceptionnelle.

Cette sérothérapie est la médication préventive des infections pneumococciques prolongées, et c'est également la médication curative de ces infections.

On peut se demander s'il ne vaudrait pas mieux recourir à la *vaccination antipneumococcique* dans les cas de septicémie pneumococcique prolongée. Étant donné qu'il y a plusieurs types de pneumocoques, ce n'est pas au stock-vaccin, mais plutôt à un auto-vaccin qu'il faudrait recourir. Il semble que l'avenir soit de ce côté. Du moins, il est permis de le penser.

Et les résultats obtenus par M. Minet, de Lille, avec certains vaccins antipneumococciques dans les infections broncho-pulmonaires grippales tendent à confirmer cette impression.

Mais, ce qu'il faut se rappeler, c'est que ces infections pneumococciques prolongées constituent, dans un certain nombre de cas, des foyers d'infection susceptibles d'essaimer au dehors, notamment dans le milieu hospitalier. Si la pneumonie elle-même n'est pas contagieuse, la rhinopharyngite l'est et, dans une certaine mesure, il faut isoler les enfants porteurs de pneumocoques. Il faut se rappeler que les infections pneumococciques tenaces sont susceptibles de se propager. D'ailleurs il est bon de sortir les enfants ainsi infectés du milieu hospitalier et, dès qu'ils sont un peu améliorés, l'envoi au grand air peut être fort efficace pour faire disparaître les séquelles de ces infections.

Lorsque l'affection pneumonique est terminée, il est nécessaire de protéger l'enfant contre de nouvelles infections pneumococciques; il peut être utile de nettoyer ses premières voies aériennes, parfois de pratiquer l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales; mais on ne doit opérer qu'après la disparition de la fièvre, sans quoi on risquerait d'ouvrir une porte d'entrée aux germes du pharynx et de faciliter une broncho-pneumonie secondaire ou même une infection généralisée.

Lorsqu'on voit des séquelles exister à la suite d'une infection broncho-pulmonaire, lorsque l'enfant garde soit un foyer de dilatation des bronches, soit une sclérose broncho-pulmonaire un peu tenace, il peut être indiqué de recourir aux cures d'air et aux cures hydrominérales, de se rappeler les effets sur les séquelles broncho-pulmonaires des eaux arsenicales, comme La Bourboule, ou sulfo-arsenicales, comme Saint-Honoré.

Si la pneumonie normale n'a pas besoin d'être soignée activement — et elle guérit le plus souvent d'elle-même, — il n'en va pas tout à fait de même de ces pneumococcies prolongées dans lesquelles l'intervention médicale peut avoir une réelle efficacité. Il importe donc de les reconnaître, et c'est ce qui m'a fait insister à nouveau sur ce sujet assez complexe et encore assez mal connu (1).

(1) Leçon recueillie par le Dr Laporte.

ÉTAT ACTUEL DE NOS CONNAISSANCES SUR LA TRANSFUSION DU SANG

PAR

W. KOPACZEWSKI

Ainsi que nous avons relaté en écrivant l'histoire de la transfusion sanguine, cette thérapeutique n'a pas réalisé des progrès sérieux depuis les remarquables et pénétrants travaux de Landois et de Schmidt (de Dorpat). En effet, ces auteurs, constatant que, malgré toutes les précautions afin d'empêcher la coagulation sanguine intravasculaire, des cas mortels s'étaient produits, ont recherché leurs causes et sont arrivés finalement à y incriminer l'agglutination des éléments cellulaires du sang et aussi leur dissolution (lyse). Le phénomène d'agglutination a été admirablement étudié par Landois dans tous ses détails ; Al. Schmidt a souligné le rôle de la dissolution non seulement des globules rouges, mais aussi et surtout des globules blancs, mettant ainsi le ferment coagulant en liberté. De sorte que les travaux consécutifs ont été dirigés vers la détermination des espèces d'animaux les plus voisins, dans leur parenté sanguine, de l'homme.

Malheureusement toutes les causes n'ont point été éliminées, en éliminant la coagulation, l'agglutination, l'hémolyse et la coagulation intravasculaire secondaire par dissolution des globules blancs.

Déjà en 1775, un élève de Schmidt, Köhler, démontre qu'une injection du sang défibriné du lapin à ce même lapin peut lui être mortelle. Ces résultats ont été confirmés par Studzinski pour le chien. Nous avons vérifié en 1917 que l'injection de 6 centimètres cubes de son propre sérum ou du sang défibriné provoque chez un cobaye des convulsions violentes, parfois la mort. Les recherches de Gley, Slatineanu, Mita constatent la possibilité des accidents morbides par injection du sang conservé ou ayant subi le début d'un laquage. Récemment Cruchet signale des cas de mort à la suite d'introduction à des lapins du sang total de bœuf citraté, conservé vingt-quatre heures à froid. Widal, en 1913, attire l'attention sur les symptômes graves résultant de l'injection du sang ou du sérum humain d'un individu à ce même individu. Il résulta de toute évidence que, le sang étant un liquide éminemment instable, la moindre perturbation de son équilibre produit des phénomènes morbides.

Dans l'expérimentation physiologique il ne faut pas se contenter uniquement par l'absence des symptômes cliniques qui suivent l'introduction dans le sang des liquides ; nous possédons aujourd'hui déjà des méthodes biologiques qui permettent de dépister des modifications que le sang subit après la transfusion.

H. de Wæle a signalé qu'après la transfusion du sang d'un lapin à l'autre, supportée sans aucune manifestation clinique apparente, on peut constater l'accélération de la coagulation sanguine. Minet a vu que le sang, ayant été à peine quelques secondes en contact avec les parois du verre d'une seringue, avant d'être mélangé avec l'oxalate de soude, subit de ce fait des modifications physiques importantes, décelables par sa plus facile coagulation avec des doses déterminées de chloroforme. Wederhake a signalé également qu'après la transfusion, même du sang total, on trouve après quatre à cinq jours, chez le receveur, des propriétés agglutinantes dans son sérum pour les globules du donneur. Ces trois exemples doivent nous convaincre que l'absence de symptômes morbides ne signifie nullement l'absence de modifications. De plus, il est à prévoir que les méthodes physiques permettront un jour de découvrir ces modifications même dans les cas où les épreuves biologiques restent muettes. Du reste, les accidents les plus graves publiés par Widal (*loc. cit.*) à la suite d'injections de doses normales de solutions isotoniques de chlorure de sodium ou de bicarbonate de sodium, substance dont l'élimination est pourtant rapide, et les cas de mort subite décrits à propos d'injections de doses très faibles de sérums curatifs démontre à souhait combien fragile, combien jaloux de son équilibre et de son harmonie est notre milieu intérieur.

La conclusion première de cet aperçu critique doit être : *nécessité d'employer pour les transfusions sanguines le sang homologue total.*

Ne nous arrêtons pas longtemps en contemplation sur des tentatives de transfusion au moyen du sang défibriné, sous prétexte que le danger de coagulation est ainsi écarté et que le sang est ainsi enrichi en oxygène (Wederhæke, *loc. cit.*), ou bien sur les essais de transfusion du sang des animaux (Cruchet, *loc. cit.*). Il y a cinquante ans, Landois en a fait déjà justice. Et à tous leurs raisonnements nous préférons mille fois la simple, franche et piquante réponse du célèbre anatomiste Richard Lower qui, questionné pourquoi les médecins emploient-ils de préférence le sang d'agneau pour la transfusion à l'homme, a répondu : « *Quia sanguis agni habet symbolicam quamdam facultatem cum sangui Christi : Christus enim est ovis Deus* » ; ou bien la réponse de J. Denis à la critique de de la Martinière : « parce que les débauches et les dérèglements dans le boire et le manger ne leur sont si ordinaires qu'à nous ».

Ainsi l'expérimentation clinique est tôt arrivée à la conclusion que, pour les transfusions, il faut employer uniquement le sang total homogène, et devant les difficultés techniques la transfusion a été de nouveau délaissée, peu de temps après les recherches de Landois et de Schmidt. Mais l'expérimentation biologique suivait son chemin. Examinons les faits nouveaux qu'elle a mis en évidence.

***

S.-G. Shattock signale en 1899 l'existence des substances — hypothétiques — isoagglutinines, qu'il faut incriminer d'agglutination des globules rouges d'un être vivant par le sérum du même individu. La question, reprise par Landsteiner, puis par Eisenberg, se développe et on suppose qu'existent également des isohémolysines. Enfin, en 1917, Brem, Moos et Hotz arrivent à répartir les individus humains en quatre catégories, concernant les comptabilités sanguines : ce sont les quatre fameux groupes sanguins. Karsner calcule même qu'il y a 3,1 p. 100 des individus appartenant au premier groupe, 42,4 p. 100 au second groupe, 8,3 p. 100 au troisième, et enfin 46,2 p. 100 au dernier. Ces quatre groupements sanguins représentaient pendant un certain temps α et ω de la sécurité de la transfusion et, en laissant totalement de côté les difficultés théoriques, la prudence, on s'est abattu sur les simplifications techniques, afin de rendre cette opération à la portée de tout le monde, en faire une intervention « de petite chirurgie ». Des affirmations de toutes sortes se faisaient entendre : on disait que, lorsque « l'agglutination ne se produit pas tout de suite, elle restera définitivement négative » ; « les caractères des groupes sanguins seraient permanents, héréditaires et familiaux », « le sérum des individus appartenant à un groupe déterminé conserve, en présence des antiseptiques (*sic*), ses propriétés caractéristiques, durant une année » ; d'où la possibilité de faire et de servir dans le commerce des échantillons. Bien d'autres affirmations. Plusieurs auteurs, avides de nouveautés sensationnelles, se sont précipités sur ces thèses et nous avons assisté à des découvertes retentissantes, permettant, grâce à la fixité des caractères du sang, de déterminer les races

humaines (Hirschfeld), de rechercher la paternité (Dungern, Ottenberg) et bien d'autres (H. Lattes).

Hélas, voici que tout récemment Guthrie et Huck découvrent une troisième isoagglutinine et porte le nombre des groupes sanguins à 27. R. Eden démontre la variabilité des caractères du sang sous l'influence des divers médicaments, de la narcose, de l'irradiation par les rayons X, etc., toujours ou presque dans le sens d'une diminution du pouvoir agglutinant (sauf pour la narcose par le mélange éther, chloroforme, morphine, atropine, où cette propriété reste sans changement). Les recherches de Diener, Nürnberg, Freund, Vorschütz, Behne et Lieber confirment ces résultats et les élargissent encore; par contre, K. Meyer, Ziskoven, Mino n'arrivent pas à reproduire des modifications des groupements sanguins. La transfusion ayant pris un essor inconnu jusqu'alors, la clinique ne pouvait pas tarder à apporter des cas où, malgré tous les tests biologiques accusant la parfaite compatibilité de sang, des cas graves, mortels se sont produits.

Ainsi, Percy signale trois cas mortels, malgré les épreuves préalables négatives; Ottenberg et Libmann, cinq morts; Bernheim avoue qu'un « nombre considérable d'accidents et de décès se produisent, sans avoir été signalés ». En Allemagne, des cas mortels sont signalés (Rogge, Zimmermann, Schultz, etc.). En France, Pauchet les a signalés tout récemment; Guillot, Dehelly et Morel disent qu'il « existe, en plus de ces faits, certains accidents rares, dont l'interprétation reste obscure (cas de Pepper et Nisbet). Et malgré ces aveux honnêtes, Klinger ose avancer qu'il n'existe « aucun argument sûr » en faveur de la mort par transfusion; E. Lindemann affirme que « *by careful, accurate and complet hemolysis and agglutinin tests, when the work is done skillfully, blood transfusion is robbed of all danger* ».

Devant tous ces faits, on s'est mis à en chercher les causes.

Freund signale le rôle éventuel des plaquettes: leur gracilité extrême prête à des destructions faciles sous l'influence des agents chimiques (citrate de sodium, eau distillée, etc.), physiques (température) ou mécaniques (agitation); on connaît la disparition des plaquettes dans les fièvres et leur multiplication dans l'abaissement de la température. Cet auteur avance que la nocivité du sang défibriné disparaît avec le temps, mais on peut lui opposer les résultats de Zadik où c'est le contraire. En se basant sur les travaux de Zinsser et Young, Satterlee et Hooker suggèrent la possibilité de troubles dans le pouvoir protecteur des colloïdes du sang. Bernheim (*loc. cit.*), Cruchet (*loc. cit.*) incriminent dans certains cas le choc anaphylactique; Guillot (*loc. cit.*), avec les auteurs anciens, fait intervenir la dilatation aiguë du cœur.

***

Le premier résultat de toutes ces hypothèses nouvelles a été d'affaiblir la foi dans l'importance du rôle de l'agglutination et de l'hémolyse.

Les auteurs américains, Bernheim (*loc. cit.*), Moss, etc., considèrent comme le véritable grand danger de la transfusion l'hémolyse. Mais les mêmes auteurs signalent des cas de mort, survenus malgré la négativité de l'épreuve hémolytique; ils ajoutent, il est vrai, que l'hémolyse *in vitro* et l'hémolyse *in vivo*, et *vice versa*, peuvent ne pas aller nécessairement de pair. Dans ce cas, à quoi bon faire cette épreuve? D'autre part, il semble bien qu'il faut éliminer l'hémolyse des globules rouges comme cause des accidents; il résulte, en effet, de plusieurs observations et de celle de Guillot (*loc. cit.*, p. 60) en particulier, que, malgré l'hémolyse *in vitro* préalable, la transfusion n'a été suivie d'aucun accident notable; et avant tout, on peut injecter impunément de fortes quantités de solutions aqueuses concentrées d'hémoglobine dans la circulation, sans aucun effet préjudiciable, ainsi que nous nous en sommes assuré personnellement et à maintes reprises. Les recherches expérimentales de W.-M. Bayliss ont définitivement confirmé ce point de vue.

Quant à l'agglutination, Jeanbrau souligne que, malgré la fréquence relativement grande des agglutinations mutuelles entre les globules rouges et les sérums humains (R. Zimmermann, *loc. cit.*), il n'a pas observé d'accidents notables dans 60 transfusions qu'il a effectuées. Guillot (*loc. cit.*) évoque le même argument à tout faire que celui de Bernheim (*loc. cit.*) à propos de l'hémolyse: il suppose que l'agglutination *in vitro* peut ne correspondre *in vivo* à aucun accident déterminé (*loc. cit.*, p. 60). R. Klinger (*loc. cit.*) raille le danger de l'agglutination, en disant que ce phénomène nécessite le repos et non le mouvement si rapide du sang dans les vaisseaux! Cet argument est un peu enfantin, car, malgré le mouvement, l'accolement des éléments figurés se produit sûrement, cela a été vu et constaté, et il ne faut pas le confondre avec la sédimentation par gravitation, par exemple, dans les veines ou les artères des pieds! ou dans les bras pendants! Il résulte de tous ces travaux un désarroi complet.

***

Ce désarroi se traduit tout d'abord dans le choix des méthodes de transfusion.

Depuis les progrès de la technique opératoire, réalisés par la virtuosité de Carrel, la transfusion directe du sang total d'une artère à l'autre, puis d'une veine à l'autre, a subi une recrudescence et marqué une vogue nouvelle. Crile, en Amérique, en est un des apôtres convaincus et créateur d'une technique parfaite par anastomoses artérielles ; Bernheim (*loc. cit.*) emploie des canules s'adaptant l'une à l'autre. Mais c'est un véritable art opératoire qui limite les indications et le champ d'action de la transfusion. Lindemann (*loc. cit.*), en se basant sur les travaux de Zimssen exécutés en 1892, cherche à la simplifier par sa méthode de seringues multiples ; mais, en dehors de l'assistance nombreuse et exercée que cette méthode réclame, il faut lui objecter le contact de plusieurs secondes que le sang subit avec les parois de verre et le métal des seringues et des aiguilles. Ce danger étant signalé, et d'autre part les travaux sur les groupes sanguins ayant vu le jour, on cherche des méthodes indirectes pour pallier à ces inconvenients. Unger décrit une méthode où le contact avec les parois étrangères est réduit. On cherche les meilleurs moyens d'empêcher la coagulation, on se tourne vers les anticoagulants.

Déjà en 1873, J. Russel propose un dispositif ingénieux pour effectuer la transfusion d'une veine à l'autre à l'abri de l'air sous une cloche remplie d'une solution de bicarbonate de soude, chauffée à 25°,5, continuellement renouvelée, mais qui ne se mêle pas beaucoup au sang, et dont les propriétés anticoagulantes ont été signalées en 1860 par Neudörfer.

Kimpton et Brown récoltent le sang dans un tube paraffiné, muni d'un raccord latéral en verre, permettant d'aspirer ou d'insuffler les quantités récoltées. Satterlee et Hooker (*loc. cit.*) proposent l'hirudine et déjà en 1914 Hustin le citrate de soude. L'emploi de citrate de sodium se généralise promptement ; surtout depuis les travaux de Lewisohn en Amérique et de Agote en Argentine, F. Meyer et H. Rogge (*loc. cit.*) en Allemagne, Rosenthal et Jeanbrau en France. Παντὰ ῥεῖ. La vogue du citrate comme anticoagulant baisse rapidement. Malgré l'affirmation de Lewisohn qu'on puisse injecter impunément 5 grammes de citrate de sodium dans les veines, Salant fixe la dose mortelle à 0gr,1 par kilogramme pour le lapin ; Freund (*loc. cit.*), Drinter et Brittingham lui attribuent la provocation de lésions des plaquettes sanguines, Unger celles des globules rouges. On peut remarquer que le citrate de sodium, en tant qu'alcalin, change l'équilibre en ions H positifs du sang. Enfin, pour comble, Neuhof et Hirschfeld démontrent que le citrate de soude est un anticoagulant à doses fortes (d'après Lewisohn, à 2 p. 1 000 pour le chien) ; il est au contraire un coagulant net à doses faibles ; d'après ces auteurs, c'est même l'action pharmacologique normale du citrate de sodium. Effectivement, Bernheim (*loc. cit.*) a constaté en clinique la plus grande fréquence d'accidents morbides dans les transfusions de sang citraté que dans celles du sang total ; Pauchet (*loc. cit.*) a confirmé ce point.

Il semble donc qu'il faut s'abstenir de l'emploi du citrate de soude. Dans l'arsenal thérapeutique anticoagulant se trouvent actuellement le glycose, le phosphate de sodium expérimenté par Braxton Hicks, l'oxalate et le fluorure de sodium, et enfin l'acide nucléique dont les propriétés anticoagulantes ont été établies par les recherches de Doyon. Il va sans dire que toutes ces substances seront essayées chacune à son tour. Dupuy de Frenelle et Riberan ont tout récemment préconisé le glycose en proportion de 50 p. 100 du sang (solution de glycose à 47 p. 1 000) et ont exprimé leur satisfaction totale. L'avenir nous fixera sur le sort des anticoagulants qui attendent leur tour.

***

Une confusion totale existe à propos des indications de la transfusion. En 1750, Heister disait avec une pointe d'ironie que « les partisans de la transfusion prétendent qu'il n'y a sorte de maladie si grave et si funeste dont elle ne peut triompher en très peu de temps, sans en excepter la lèpre, la goutte, l'épilepsie, la vérole, le scorbut, les fièvres les plus malignes et les plus opiniâtres, ainsi que les pertes de sang les plus excessives ». Les transfuseurs d'aujourd'hui ne sont pas moins affirmatifs. Ont ils bien raison?

Le même désarroi règne en ce qui concerne les contre-indications de la transfusion sanguine. Guillot (*loc. cit.*) dit que le sexe du donneur importe peu, mais qu'on écartera la femme enceinte ; il est indifférent d'employer le sang des individus d'âge différent. La race est sans aucune importance. Et pourtant Guilbaud et Desclaux signalent des accidents à la suite de la transfusion du sang d'un Slave à un Argentin ; Gabrielle Lindemann note également l'intolérance d'une Germaine pure pour le sang d'une juive.

Même incertitude en ce qui concerne les doses à introduire. Les Américains appellent des petites doses, la dose de 700 centimètres cubes (F. Lindemann); les Allemands, 20 centimètres cubes (G. Lindemann, *loc. cit.*). La dernière expérimentation considère les doses faibles, jusqu'à 50 centimètres cubes, comme sans effet. Rosenthal, au contraire, les préconise par prudence.

La seule et unique conclusion qu'on puisse tirer de cet aperçu critique est la suivante : un désarroi complet, l'absence totale de bases expérimentales.

Il est difficile, dans ces conditions, de comprendre les raisons qui autorisent certains auteurs de préciser les doses ; proposer même des injections intracardiaques chez l'homme ; assurer que certains tests peu expérimentaux, tels que l'injection préalable du sang du donneur à un cobaye (Tzank), mettent totalement à l'abri des accidents, comme si un animal présentait quelque chose d'invariable et d'immuable ; de dire avec certitude ce qu'il faut faire et ce qu'il faut éviter.

La seule attitude pour un médecin praticien est, sinon l'abstention, du moins l'extrême prudence dans la pratique des transfusions (1).

(1) **Bibliographie.** — W. KOPACZEWSKI, *Bull. de la Société de l'Histoire de la médecine*, juillet 1923.
LANDOIS, Blut Transfusion, Leipzig, 1875.
KOHLER, Dissertation de Dorpat, 1877.
STUDZINSKI, *Zentratbl. f. Physiol.*, 1909, vol. 23, p. 735.
GLEY, Traité de physiologie. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1917.
SLATINEANU et CINCA, *Soc. biol.*, 1903, t. LXXIV, p. 631.
CRUCHET, *Paris médical*, 27 janv. 1923.
WIDAL, *Semaine médicale*, 24 déc. 1913.
H. DE WÆLE, *Soc. biol.*, 1912, t. LXXIII, p. 195.
MINONT, *Am. Journ. of. physiol.*, 1915, vol. 39, p. 137.
WEDERHÆKE, *Münch. med. Woch.*, 1917, vol. 64, p. 1471.
LOWER, *in* History of Royal Philosoph. Society, vol. 1.
J. DENIS, Lettres. Paris, 1667-8. Bibliothèque nationale.
S. G. SHATTOCK, *Tr. Pathol. Soc. London*, 1899, vol. 50, p. 274.
LANDSTEINER, *Zentralbl. f. Bakteriol.*, 1900, vol. 6, p. 303.
PH. EISENBERG, *Wien. kl. Wood.*, 1901, vol. 14, p. 1020.
W. L. MOOS, *J. of Am. med. Ass.*, 1917, vol. 68, p. 1905.
L. HIRSCHFELD, *The Lancet*, 1919, vol. 2, p. 675.
R. UTTENBERG, *J. of Am. med. Ass.*, 1912, vol. 78, p. 682, et 1922, vol. 78, p. 879.
H. LATTES, Biblioteca di Hæmatologica Messina, 1923.
GUTHRIE et HUCK, *John Hopkins Hosp.*, 1923, vol. 34, p. 37, 80, 128.
R. EDEN, *D. med. W.*, 1922, vol. 48, p. 85.
DIENER, *Mitt. aus d. Greuzgebiete der Medizin*, 1922, vol. 35, p. 464.
H. FREUND, *Nat.-histor. und mediz. Verein.* Heidelberg, 8 avril 1919.
J. VORSCHUTZ, *Zeit f. klin. Med.*, 1922, vol. 94, p. 459.
BEHNE et LIEBER, *Mitt. aus d. Greuzgebiete der Medizin*, 1921, vol. 33, p. 291.
K. MEYER et ZISKOVEN, *Mediz. Kl.*, 1923, p. 87.
P. MINO, *Rif. medica*, 1923, vol. 39, p. 75.
PERCY, *Surgery, Gyn. et Obstet.*, 1915, vol. 21, p. 360.
B. BERNHEIM, Blood Transfusion. Lippiacotte, Londres, 1917.
H. ROGGE, *Münch. med. Woch.*, 1917, vol. 64, p. 1602.
ZIMMERMANN, *Zentralbl. f. Gynekol.*, 1920, n° 41.
SCHULTZ, *Bull. hyg. Laboratory*, 1912, vol. 5, p. 80.
PAUCHET, *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1922, et *La Clinique*, 1922, t. XVII, p. 195.
GUILLOT, DEHELLY et MOREL, Paris, 1917, A. Maloine.
KLINGER, *Münch. med. Woch.*, 1917. Vol. 64, p. 615.
F. LINDEMANN, *Münch. med. Woch.*, I.
ZADIK, *Fol. serologica*, 1911, p. 865.
ZINSSER et YOUNG, *Journ. of exp. med.*, 1913, vol. 17, p. 396.
SATTERLEE et HOOKER, *Journ. of Am. med. Ass.*, 1914, vol. 62, p. 1781 ; 1916, vol. 66, p. 618.
M. W. BAYLISS, *Brit. Journ. of exp. pathol.*, 1920, vol. 1, p. 1.
JEANBRAU et GIRAUD, *Journ. méd. français*, mai 1919.
CRILE, Hemmorrhage and Blood-Transfusion. Appleton, 1909.
V. ZIMSSEN, *Münch. med. Woch.*, 1892, p. 323.
J. RUSSEL, *K. K. Gesellsschaft d. Aerzte*, 21 novembre 1873.
KIMPTON et BROWN, cités d'après B. BERNHEIM.
NEUDORFER, *Œsterr. Zeit. f. prakt. Heilk.*, 1860, vol. 6, p. 124.
HUSTIN, *Bull. Soc. royale des Sc. méd. et nat.*, Bruxelles, 1914, n° 4, p. 104.
R. LEWISOHN, *Medic. Record.*, 1915, vol. 87, p. 141.
DOYON, *C. R.*, 1922, vol. 174, p. 415.
F. MEYER, *Méd. Klin.*, 1916, vol. 12, p. 467.
ROSENTHAL, *Paris médical*, 16 juin 1923.
DRINKER et BRITTINGHAM.
L.-J. NUGER, *Juorn. of Am. med. Ass.*, 1915, p. 582.
NEUHOF et HIRSCHFELD, d'après CHEINISSE, *Pr. méd.*, 10 juin 1922.
G. LINDEMANN, *Münch. med. Woch.*, 1919, vol. 66, p. 285.
TZANK, *Paris médical*, 16 septembre 1922.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Recherches sur l'étiologie de la mentsruation.

Cette question, non encore résolue, est toujours à l'ordre du jour des recherches physiologiques.

Dans un article de l'*American Journal of obstetrics and gynecology* (vol. V, mars 1923, n° 3, p. 295), KROSS (du Mont Sinaï hospital de New-York) rejette la théorie de Fraenkel, la plus généralement admise (?), qui veut que le corps jaune déclenche la menstruation et que la destruction de celui-ci s'y oppose. D'après lui, les observations sur lesquelles s'appuie Fraenkel sont toutes sujettes à caution ; au contraire, Halban, sur 40 cas d'excision totale du corps jaune, constate dans 37 cas l'apparition d'un flux menstruel normal deux à quatre jours après l'opération, et cela quel que soit l'intervalle de temps écoulé depuis les dernières règles.

Kross rapporte deux observations personnelles dans lesquelles les patientes, après avoir eu pendant plusieurs années une menstruation normale, furent atteintes de ménorragies assez abondantes et inquiétantes pour entraîner en dernière ressource l'hystérectomie ; or, dans un cas comme dans l'autre, il fut impossible de retrouver, à l'examen histologique le plus consciencieux, la moindre trace de corps jaune dans les ovaires. On sait d'autre part que la grossesse ne peut se produire sans la présence d'un corps jaune ; or, la grossesse peut très bien débuter en dehors de la période menstruelle ou dans une période d'aménorrhée comme la lactation.

En conclusion, l'auteur admet que la maturité du follicule de Graaf est seul responsable du processus hémorragique.

Moulonguet (*Thèse de Paris*, 1923) a repris dans une suggestive critique l'ensemble des travaux sur cette

question et, après l'exposé des théories tour à tour en faveur, fait nettement ressortir qu'on ne doit pas considérer un élément particulier de l'ovaire (corps jaune, follicule de Graaf, etc..), puis rechercher ses rapports avec la menstruation ; mais c'est l'ensemble de la glande ovarique, constamment chargée de lipoïdiques actifs sous une forme quelconque, qui entre en jeu ; et par conséquent, le problème paraît avoir été jusqu'ici mal abordé.

ROBERT SOUPAULT.

Les insuffisances aortiques fonctionnelles. Leur vérification par l'épreuve de l'eau.

De toutes les lésions valvulaires du cœur, l'insuffisance aortique passe pour celle qui se laisse le plus facilement contrôler anatomiquement.

A la vérification classique mais sommaire de l'insuffisance aortique par l'épreuve de l'eau, il importe de substituer une méthode plus précise permettant d'éprouver le plancher aortique sous des pressions différentes et d'évaluer l'importance du reflux sigmoïdien : c'est ce qu'ont fait GALLAVARDIN, GRAVIER et DEVIC (*Journal de médecine de Lyon*, 5 juin 1923). Après avoir vérifié une soixantaine d'aortes, tant saines que malades, ces auteurs proposent un appareil pratique (long tube en verre en forme d'S comprenant deux parties, l'une faisant manomètre à mercure, l'autre fixant solidement l'aorte et permettant de l'éprouver à des pressions minimes), indiquent une technique facile et suffisamment précise et font part des résultats auxquels leurs expériences les ont conduits.

Sur 58 aortes examinées, 22 se sont montrées rigoureusement étanches, 13 n'ont donné qu'un suintement insignifiant, 23 ont été trouvées insuffisantes. Dans tous les cas, l'importance de la fuite augmentait avec la pression.

Sur 23 orifices reconnus insuffisants à l'épreuve de l'eau, l'auscultation pratiquée minutieusement pendant la vie en vue de cette vérification ultérieure n'avait permis de noter la présence d'un souffle diastolique que dans 9 cas seulement. La production du souffle exige donc un certain débit, qui est loin d'être réalisé dans tous les cas, et qui semble avoisiner 20 centimètres cubes à la seconde.

Les insuffisances aortiques purement anatomiques, sans souffle, sont communes ; leur fréquence atteint dans la statistique des auteurs 23 p. 100 des cas. De telles insuffisances sont sans importance clinique, car la faiblesse du débit sigmoïdien, qui les rend aphones, ne leur permet pas de troubler d'une façon appréciable le régime circulatoire. A la base de ces insuffisances aortiques sans souffle, se trouvent ordinairement des lésions minimales de l'appareil valvulaire qui n'appartiennent ni à l'aortite, ni à l'endocardite au sens ordinaire du mot.

Les insuffisances aortiques fonctionnelles sont plus fréquentes qu'on ne l'admet d'ordinaire. Elles reconnaissent le plus souvent comme cause la coaptation insuffisante, aggravée par la dilatation aortique, d'un appareil valvulaire à lésions minimales ou même sain mais dont la fermeture était particulièrement précaire. C'est chez les hypertendus de taux élevé qu'il est le plus commun de les observer. Sans importance clinique dans la majorité des cas, sinon par les erreurs d'interprétation auxquelles elles peuvent donner lieu, on peut les voir, dans des cas très exceptionnels, s'élever au rang de véritable maladie et causer la mort par asystolie.

P. BLAMOUTIER.

L'irido-sclérectomie par la trépanation cornéo-sclérale d'Elliot. Les résultats dans les diverses formes de glaucome.

La trépanation cornéo-sclérale avec iridectomie est l'un des procédés d'application de la méthode de Lagrange. ROCHON-DUVIGNEAUD et Ch. BESNARD exposent avec beaucoup d'intérêt les résultats de cette opération dans les *Annales d'oculistique* (février 1922). Depuis 1913, M. Rochon-Duvigneaud emploie la trépanation à la tréphine, à l'exclusion de tout autre procédé. Sa statistique porte sur 200 cas, traités, soit à Laënnec, soit à la fondation Rothschild.

La technique fut, dans tous les cas, celle d'Elliot avec lambeau conjonctival haut et large : le couteau de Græfe doit pénétrer par sa pointe dans le tissu cornéen, de telle sorte que la rondelle détachée soit mi-opaque, mi-transparente.

Le trépan sera manié vivement, l'issue brusque d'humeur aqueuse amenant un enclavement de l'iris qui favorise sa section. Accidents ou incidents opératoires très rares. Dans 5 cas, l'iridectomie ne put être faite, l'iris ne se présentant pas. La chute de la rondelle dans la chambre antérieure, survenue trois fois, ne fut suivie d'aucune complication. Jamais de blessure du cristallin. Après l'intervention, la chambre antérieure se reforme plus ou moins vite. Les cas les meilleurs, avec bonne fistulisation, sont ceux dans lesquels la chambre antérieure ne se rétablit pas trop vite (dixième jour et au delà). Il se forme alors une cicatrice œdémateuse nettement circonscrite, laissant voir ou non la tache sombre de la trépanation. Au contraire, si la chambre antérieure se remplit trop rapidement (quatrième jour), il est à penser que la voie de filtration artificielle s'est oblitérée, il se produit alors une cicatrice blanche d'aspect porcelanique, fibreuse, non translucide.

La fistulisation est une sorte de filtration capillaire qui fait communiquer la chambre antérieure avec la cavité sous-conjonctivale cloisonnée. Or il semble que, dans les yeux légèrement enflammés ou congestionnés, la fistulisation ne se produise pas. Les yeux blancs sans réaction, au contraire, se laissent en réalité fistuliser.

Les résultats diffèrent suivant les formes de glaucome.

Sur 18 yeux atteints de glaucome secondaire à des états inflammatoires, une seule fistulisation a été obtenue.

Sur 13 cas de glaucome chronique irritatif, 3 fistulisations.

Sur 6 cas de glaucome aigu, 2 seulement.

Dans le glaucome chronique simple, si le champ visuel est rétréci et l'acuité inférieure à un tiers, la proportion des cicatrices œdémateuses ne dépasse pas un tiers. Au contraire, quand le champ visuel est étendu et l'acuité visuelle de un tiers ou davantage, il y a fistule dans deux tiers des cas ; le tonus est régularisé et l'acuité visuelle conservée.

Du reste, l'œil non fistulisé n'est pas voué à la cécité, car l'iridectomie joue un grand rôle, quelquefois le rôle principal, d'où l'intérêt de faire une iridectomie sphinctérienne et périphérique: on ajoute les chances d'efficacité de celle-ci aux avantages de la cicatrice filtrante.

L'indication de l'irido-sclérectomie est essentiellement, en résumé, le glaucome chronique simple, aussi près que possible du début de son évolution, avant que le champ visuel ne soit rétréci et l'acuité visuelle diminuée.

La méthode, du reste, pourra être appliquée aux glaucomes subaigus ou aigus, à condition toutefois de faire une section complète de l'iris.

P. M. T.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

RECHERCHES SUR L'INSULINE

PAR

A. DESGREZ, H. BIERRY et F. RATHERY.

Le principe actif du pancréas, connu sous le nom d'*insuline* et préparé suivant les indications de Banting, Best, Collip, Campbell, Mac Leod, a été utilisé par de nombreux auteurs, tant en Amérique qu'en Angleterre. Par suite de l'extrême difficulté, de la quasi-impossibilité qu'il y a à se procurer de l'insuline canadienne ou anglaise, les recherches faites en France sont beaucoup moins nombreuses. L. Blum fut le premier à utiliser une insuline qu'il avait préparée en s'inspirant des travaux de Mac Leod et de ses collaborateurs. Certains auteurs, comme Gilbert, Beaudouin et Chabrol, ont pu employer l'insuline américaine et anglaise ; ils ont publié les résultats remarquables obtenus chez une malade. D'autres, comme Chabanier, à la suite de Mackenzie Wallis, ont fait usage d'extraits pancréatiques obtenus au moyen d'une technique très simplifiée. Enfin Delezenne et Hallion ont, de leur côté, mis en garde contre certains résultats un peu hâtivement publiés.

Nous avons, depuis plusieurs mois, fait un grand nombre d'expériences touchant le principe actif du pancréas. Nous nous sommes d'abord efforcés, en utilisant tout en les modifiant, comme il nous a paru avantageux, les techniques publiées par Collip, par Doisy, Michael Somogyi et Schaffer, d'obtenir un produit le plus pur possible. Nous avons isolé le principe actif sous la forme de poudre blanche, exempte de matières grasses et de sels. Nous avons recherché alors ses effets (*Bullet. Acad. méd.*, 17 avril 1923 ; *C. R. Acad. Sciences*, 18 juin 1923 ; *C. R. Soc. Biologie*, 21 juillet 1923) chez les animaux, puis chez les diabétiques, tout en comparant son action avec celle de l'insuline canadienne.

Sans vouloir donner ici une étude d'ensemble de l'insuline, nous croyons intéressant de rapporter un certain nombre de faits dont plusieurs sont le résultat de nos propres recherches.

I. — Les effets de l'insuline.

En injection, l'insuline détermine les effets suivants :

1° **Elle provoque une baisse de la glycémie chez l'animal et l'homme ; elle diminue ou supprime la glycosurie chez le diabétique.** — Ces effets sont *indiscutables*, mais ils ne sont que *temporaires*. La baisse de la glycémie est très rapide. L. Blum admet que cette chute ne débute qu'à partir de la troisième ou quatrième heure et atteint son maximum vers la sixième ou huitième heure ; les Canadiens décrivent une action plus rapide. Quant à nous, nous avons déjà observé, une heure après l'injection, une baisse très notable qui s'accentuait vers la quatrième heure et avait complètement disparu vingt-quatre heures après, pour faire place même, parfois, à une légère élévation par rapport au taux initial :

	Glycémie.
Avant	1,33
Une heure après injection d'insuline	0,80
Deux heures après	0,50
Vingt-quatre heures après	1,54

Il n'est pas douteux que la disparition de la glycosurie est elle-même sous la dépendance de la quantité d'hydrates de carbone ingérés par le malade ; il faut, pour que la glycosurie ne subisse pas un simple abaissement, mais une véritable disparition, que la quantité d'hydrates de carbone pris par le malade ne dépasse pas un certain taux, variable avec chaque patient. Il n'est du reste pas certain que la glycosurie puisse arriver à disparaître chez tous les malades.

2° **Il y a élévation de la tolérance pour les hydrates de carbone.** — Le diabétique supporte, sans élévation de sa glycémie et de sa glycosurie, un taux d'hydrates de carbone beaucoup plus élevé. Cette élévation de la tolérance est non douteuse. Son mécanisme toutefois n'est pas encore complètement élucidé. Certains auteurs (Mac Leod, Banting, Best et Collip) ont annoncé qu'à la suite d'injection d'insuline, la réserve du foie en glycogène augmentait et que le quotient respiratoire s'élevait ; l'accord n'est cependant pas encore absolu sur ce point. D'autre part, Winter et Smith, Forrest, Smith et Winter ont attiré l'attention sur une forme particulière du *d*-glucose existant dans le sang normal, pouvant manquer dans celui du diabétique, mais capable d'y être rétabli à la suite du traitement par l'insuline.

3° **On constate une diminution et même parfois une disparition des « corps acétoniques ».** — Ce fait est *incontestable* ; nous remarquerons cependant que la disparition complète peut parfois ne pas être obtenue ; nous avons noté le fait chez certains malades graves ; Olmstead et Kahn ont, tout récemment, de leur côté, insisté sur cette persistance des corps acétoniques, à faible dose, il est vrai, dans les urines de quelques diabétiques

Nous désirons, au sujet de l'action de l'insuline

sur l'acidose, faire une remarque qui a pour nous une grosse importance. La plupart des auteurs se contentent, pour juger de l'atténuation de l'acidose, des réactions colorées concernant l'acétone et l'acide diacétique ; or celles-ci sont tout à fait insuffisantes ; il en est de même du seul dosage de l'acétone et de l'acide diacétique. Nous avons déjà insisté sur ce fait que, pour se rendre compte d'une façon exacte d'un état d'acidose, il fallait doser non seulement les « corps cétoniques » : acétone et acide diacétique, mais aussi l'acide cétogène (β-oxybutyrique), dosage difficile, délicat, et qui doit être effectué avec les méthodes appropriées. On peut parfaitement voir l'acétone et l'acide diacétique disparaître et l'acide β-oxybutyrique persister à des doses souvent élevées ; ce fait implique la nécessité de pratiquer les dosages séparés des corps cétoniques, d'une part, et de l'acide cétogène, de l'autre. Il est non douteux que, si un certain nombre d'auteurs avaient pratiqué ces dosages complets, ils auraient émis des conclusions bien différentes de celles qu'ils ont rapportées ; en tout cas, une observation qui ne s'appuie pas sur un examen approfondi des corps cétoniques et de l'acide cétogène est pour nous d'un intérêt très restreint.

La tension du CO^2 alvéolaire revient à la normale chez le diabétique, la réserve alcaline du sang augmente, à la suite d'injections d'insuline; cette dernière est donc bien opérante sur l'état d'acidose.

4° Il y a rétablissement de l'équilibre azoté. — Olmstead et Kahn écrivent : « On ne peut offrir de meilleur exemple des propriétés que possèdent les hydrates de carbone d'épargner les protéines que de montrer les effets de doses appropriées d'insuline sur les malades atteints de diabète grave. »

L'action de l'insuline met ainsi en évidence les influences réciproques des diverses fonctions physiologiques ; mais elle n'est en réalité, point sur lequel nous avons déjà insisté (*Bull. Acad. méd.*, 17 avril 1923), que le corollaire inéluctable de l'élévation de la tolérance hydrocarbonée.

Comme nous l'avons montré, et comme l'a écrit également Mellanby, les divers éléments de la ration et les métabolismes intermédiaires se trouvent être en quelque sorte solidaires. Il en résulte ce fait capital, que la suppression de l'un de ces éléments, de même qu'une perturbation qui porte sur les transformations intra-organiques, ont pour conséquence un trouble de la nutrition tout entière.

Toute ration exige un apport minimum en hydrates de carbone, minimum qui, nécessairement, varie avec le rapport des protéines et des matières grasses ingérées en même temps. Il doit en résulter, entre ces divers éléments, un équilibre dont la rupture conduit à un défaut d'utilisation intégrale de la ration et à l'apparition d'accidents amenant, entre autres effets, l'excrétion des « corps acétoniques » ; l'utilisation de plus en plus défectueuse des hydrates de carbone équivaut à la diminution de plus en plus marquée des hydrates de carbone de la ration ; il en résulte tous les accidents consécutifs à un jeûne hydrocarboné s'établissant peu à peu.

Nous avons également insisté sur l'hypothèse que le métabolisme de l'acide β-oxybutyrique serait conditionné par une forme particulière du *d*-glucose. Il semble que la transformation du système α-β-glucose en un système β-γ soit nécessaire pour la combustion de l'acide β-oxybutyrique. En tout cas, le métabolisme de ce corps est très probablement conditionné par certaines formes tautomères du *d*-glucose.

Tous ces effets de l'insuline sont-ils durables?

On ne saurait trop insister, à notre avis, sur ce fait capital que l'insuline ne produit que des effets passagers qui cessent très rapidement, la baisse de la glycémie dure quelques heures ; pour avoir une action durable, il faut répéter les injections plusieurs fois par jour et pendant des semaines et des mois. Dès qu'on cesse ces injections, les signes résultant de l'hyperglycémie et de la baisse de la tolérance hydrocarbonée font de nouveau leur apparition. On a dit que l'élévation de la glycémie se faisait à un taux inférieur à celui qu'elle atteignait précédemment et cela pendant plusieurs jours ; il en serait de même pour la tolérance hydrocarbonée qui resterait pendant quelque temps supérieure à ce qu'elle était auparavant. Le fait se rencontre chez certains sujets, mais il n'est certainement pas constant. On a même été plus loin et on a parlé de véritables guérisons.

Peut-on admettre, comme certains le prétendent, que les malades subissent une amélioration progressive et que le pancréas puisse, à la longue, récupérer ses fonctions?

Nous estimons, quant à nous, que la question n'a pas encore été résolue. En dehors des diabétiques légers, chez lesquels un régime correct, longuement suivi, peut amener, à lui seul, une amélioration dans le coefficient d'assimilation hydrocarbonée, et pour lesquels l'insuline aurait produit le même effet, sans plus, il n'existe pas de cas véritablement démonstratifs concernant

des diabétiques consomptifs, chez lesquels l'amélioration stable, sans répétition des injections d'insuline, ait été notée.

A l'inverse de ces cas d'amélioration, on a noté que des diabétiques qui avaient été mis pendant un certain temps à la cure d'insuline, étaient devenus plus sensibles à l'intoxication acide lorsqu'on cessait brusquement la cure. Joslin et d'autres auteurs, comme L. Blum, ont signalé le fait.

L'insuline ne se substitue pas au régime. — Un autre point capital sur lequel nous voulons insister, c'est que l'insuline ne produit son plein effet qu'avec un régime approprié. Ce que nous avons écrit, depuis deux ans, touchant l'importance du régime équilibré, conserve toute sa valeur. Donner l'insuline, sans s'inquiéter en quoi que ce soit du régime, est une faute grave qui rend l'action du médicament à peu près illusoire. L'insuline permet une plus large assimilation des hydrates de carbone ; mais, dans tous les cas, le régime doit être équilibré.

II. — A quels malades s'adresse le traitement par l'insuline ?

Il ne faut pas considérer le traitement par l'insuline comme convenant à *tous* les diabétiques.

L'insuline est un médicament onéreux ; de plus, elle ne peut être utilisée qu'en *injection*. Or, on sait combien les diabétiques s'infectent facilement et quelle gravité revêtent ces infections. Enfin, nous ignorons totalement si une excitation répétée de la glande pancréatique par ce produit ne peut pas avoir, à la longue, chez certains sujets, des influences néfastes.

Un *diabétique simple*, ayant un coefficient d'assimilation élevé pour les hydrates de carbone, *ne doit pas* recourir à l'insuline ; la médication est *inutile* et peut avoir des inconvénients. Un régime correctement suivi amène une amélioration réelle de la maladie. Combien de diabétiques n'avons-nous pas vus, après un certain temps de régime approprié, pouvoir élever leur ration hydrocarbonée à un point tel que ce régime devînt vraiment à peine restrictif.

Il n'en est plus de même pour le diabétique consomptif, présentant des éliminations abondantes de « corps acétoniques ». On voit, sous l'influence des injections d'insuline, la tolérance s'élever et l'excrétion des « corps acétoniques » baisser, en même temps que l'état général se remonte et que le sujet augmente de poids. Il semble bien que de semblables malades tirent un véritable profit de la cure d'insuline ; mais celle-ci doit être très prolongée et très surveillée. Nous avons écrit plus haut ce que nous pensions des améliorations *réelles* et *stables* ; quant aux guérisons vraies, elles restent à démontrer

Le coma diabétique impose d'une façon absolue l'emploi de l'insuline ; elle est vraiment le médicament type de cette complication. On assiste à de véritables résurrections. Mais ici encore, il faut savoir rester prudent dans les conclusions. Certains diabétiques font, sous l'influence d'écarts de régime, d'émotions violentes, de maladies infectieuses, de traumatismes, etc., des crises d'acidose temporaire que la simple diététique arrivait autrefois à conjurer ; l'insuline y parvient encore plus aisément. En est-il de même de ces cas de diabètes consomptifs à évolution progressive et sur lesquels notre traitement diététique n'arrivait qu'à déterminer des améliorations purement passagères ? Nous ne saurions l'affirmer ; aucune observation véritablement probante ne paraît jusqu'ici devoir entraîner la conviction. L'insuline guérit-elle réellement de semblables malades? L'avenir nous le dira. Nous partageons l'opinion de M. Labbé concernant cette division des diabétiques avec acidose, et tout médecin qui a vu un certain nombre de diabétiques fera cette distinction.

III. — Sous quelles modalités peut-on employer l'insuline ?

Les savants canadiens préconisent l'emploi d'extraits auxquels ils ont fait subir des traitements successifs pour assurer leur purification ; le produit est mis dans le commerce sous la forme de liquide clair, incolore, dont le titrage est variable suivant les flacons.

Certains médecins ont jugé, à tort selon nous, que ces purifications successives n'étaient pas indispensables et ils ont utilisé des extraits de fabrication très simple, qui paraissent actifs, mais qui ne sont pas sans danger.

Nous avons cherché à obtenir, comme Collip, Schaffer et ses collaborateurs, un produit sous forme de poudre, soluble dans l'eau, dont on peut donner des quantités déterminées, toujours les mêmes et dont l'activité soit constante. Après une longue série de tâtonnements et des essais nombreux chez l'animal, nous avons isolé un produit dont nous avons pu comparer les effets, tant chez l'animal que chez le diabétique, avec ceux de l'insuline canadienne ; nous avons obtenu une baisse de la glycémie, une baisse ou une disparition de la glycosurie et des corps acétoniques. Un double avantage en résulte :

1° Ce produit est moins toxique que les extraits insuffisamment purifiés du type Mackenzie Wallis.

2° Il est beaucoup plus scientifique d'employer un agent thérapeutique évalué en poids qu'en hypothétiques unités, qui ne représentent qu'une valeur tout à fait fictive. On peut ainsi, plus aisément et plus correctement, établir la posologie du médicament. Nous y reviendrons plus loin.

IV. — Les accidents provoqués par l'insuline.

Les auteurs canadiens ont les premiers décrit les accidents causés par l'insuline : ce sont tout d'abord des signes de nervosité, avec sensation de faim, puis des sueurs et du tremblement, puis enfin des phénomènes de demi-coma, pouvant aller jusqu'au coma complet et à la mort. Ces manifestations proviendraient, pour eux, d'un abaissement de la glycémie au-dessous de 0,7 p. 1000, la mort survenant lorsque la glycémie tombe à 0,3 p. 1000. Il suffirait de donner à ingérer au patient des hydrates de carbone, soit du jus d'orange, soit une à trois cuillerées de sucre ordinaire, pour voir ces accidents disparaître au bout de cinq à dix minutes ; dans les cas graves, une injection d'un milligramme de chlorhydrate d'adrénaline par voie sous-cutanée, suivie de l'ingestion de jus d'orange, jugule les accidents ; on a proposé enfin l'injection intraveineuse de 5 à 20 grammes de glucose ; les accidents se manifestent surtout trois à quatre heures après l'injection, parfois plus tôt.

Chez le lapin, les accidents convulsifs seraient sous la dépendance de la baisse trop marquée de la glycémie ; l'administration de chlorure de calcium atténuerait ces manifestations et pourrait même les prévenir (lactate de calcium chez les malades, à titre préventif) (Mc Phedran et F.-G. Banting).

Les expériences que nous avons pratiquées chez le chien nous ont montré que le mécanisme des accidents invoqué plus haut est loin d'être absolument exact.

Avec le principe actif obtenu sous forme d'extraits liquides (type Mackenzie Wallis), nous avons constaté, chez 5 chiens, les phénomènes suivants :

Un lot de 3 chiens était injecté avec un même extrait : 2 chiens recevaient des doses identiques, le troisième une dose quadruple (tableau I).

Un deuxième lot de 2 chiens (tableau II) recevait un extrait liquide provenant d'autres pancréas.

Les animaux présentèrent donc d'une façon inconstante des accidents. La dose injectée a une certaine importance, mais l'apparition des troubles ne concorde pas nécessairement avec le taux le plus bas de la glycémie.

En utilisant l'insuline que nous avons pu isoler, chez 37 chiens, nous n'avons eu qu'une seule fois des convulsions ; chez tous, cependant, la baisse de la glycémie a été notable. Nous observions, par exemple, une chute de 1gr,25 à 0gr,50 sans aucun phénomène morbide. Dans le seul cas où ces accidents convulsifs ont été notés, la glycémie était tombée de 1gr,13 à 0gr,10 ; ces convulsions ont été passagères et le chien s'est très bien rétabli, sans qu'on lui donne de glucose.

Nous pensons qu'il existe deux variétés d'accidents :

Les uns réellement *toxiques*, dus à la présence, dans la préparation, de substances indéterminées, et qui ne sont pas sous la dépendance de la chute de la glycémie ; en effet, des hypoglycémies égales ou supérieures à celles notées en cas d'accidents n'ont provoqué aucun trouble ; les extraits liquides du type employé seuls nous les ont causés. Les chiens sont inégalement sensibles.

Les autres, déterminés par la baisse de la glycémie, moins graves et qui ne sont survenus qu'une seule fois sur 37 expériences ; et encore s'agissait-il d'une hypoglycémie réellement extraordinaire.

En dehors des accidents précédents, on a noté parfois une véritable imbibition des tissus par de l'œdème qui résulterait, pour L. Blum, de l'enrichissement des tissus en glycogène et en sels minéraux ; d'autres fois, des poussées très fugaces d'urticaire avec érythème ; ces dernières surviennent quelquefois rapidement après l'injection (nous en avons vu une seule fois se produire chez un diabétique et cela au bout de dix minutes, lors d'une deuxième injection ; la première, faite quelques heures avant, n'avait occasionné que tardivement une ébauche d'urticaire).

V. — Activité et mode de titrage de l'insuline.

Les auteurs canadiens utilisent le lapin comme animal réactif. Ils dénomment *unité d'insuline* la quantité du produit nécessaire pour abaisser le sucre du sang normal de 1 kilogramme de lapin à 0,045 p. 100, point à partir duquel les convulsions surviennent.

Tableau I (1er lot).

	Glycémie. Avant.	Glycémie. Après.	Accidents.
Chien I : Dose simple	1,13	0,65	Néant.
— II : — —	1,23	0,50	Néant.
— III : — quadruple	1,84	0,85	Convulsions ; mort.

Tableau II (2e lot).

	Glycémie. Avant.	Glycémie. Après.	Accidents.
Chien IV : Dose simple	1,18	0,80	Convulsions ; se rétablit.
— V : Dose double	1,28	0,55	Convulsions ; mort.

Cette unité, injectée à un diabétique humain, rendra le malade capable d'utiliser ou d'emmagasiner de 1 à 4 grammes d'hydrates de carbone, suivant la gravité du cas.

L'insuline est vendue en flacons dont 1 centimètre cube de liquide représente, suivant les cas, soit 10, soit 20 unités. Les auteurs canadiens ajoutent qu'il « n'est pas à recommander de mettre trop de confiance dans le nombre des unités indiquées sur la bouteille, car les méthodes de standardisation actuellement employées permettent des écarts de 10 à 20 p. 100 » et les fabricants conseillent de bien noter les numéros d'ordre des échantillons envoyés, afin de les mentionner quand on redemandera du produit.

Il résulte de ces faits que pour les auteurs canadiens :

1° Le lapin est l'animal réactif ; la glycémie est recherchée sur le sang veineux ;

2° L'activité d'une insuline se juge par la baisse de la glycémie ;

3° Chaque unité d'insuline permettrait automatiquement l'assimilation d'une quantité déterminée d'hydrates de carbone ;

4° Les méthodes de titration sont loin d'être rigoureuses, de l'aveu même de leurs auteurs ; certains produits, actifs chez le lapin, ne le seraient pas chez l'homme.

Nous avons, depuis plusieurs mois, effectué une longue série d'expériences avec la poudre d'insuline que nous avons isolée. Les résultats acquis viennent modifier quelque peu les conclusions précédentes.

1° La poudre isolée par nous est réellement active. — Nous avons obtenu d'une façon constante, tant chez le chien que chez le diabétique, des baisses de la glycémie et de la glycosurie en tout point comparables à celles provoquées par l'insuline canadienne. Nous avons pu constater également, suivant les lots provenant de pancréas différents, des variations d'activité qui se maintenaient cependant dans certaines limites.

Voici quelques chiffres montrant, sur le chien, l'activité du produit obtenu et expérimenté par nous :

Glycémie			
Avant........	1,23	Après	0,50
—	1,13	—	0,10
—	1,13	—	0,65
—	1,28	—	0,55
—	1,84	—	0,85
—	2,45	—	1,38

En ce qui concerne, chez le diabétique, la glycosurie d'une part, la baisse ou la disparition des corps acétoniques totaux d'autre part, nous citerons par exemple les cas suivants :

		Glycosurie	Corps cétoniques	Ac. β-oxybutyrique
Pel....	Avant	134 gr.	0,44	3,34
	Après une injection..	9,	0,16	0,26
	Lendemain	47	0,86	0,55
P... ..	Avant	62	0,12	2,13
	Après une injection..	5	0,00	0,42
	Lendemain	67	0,00	1,49

Chez une autre malade, deux injections de notre poudre ont fait tomber les corps cétoniques de $3^{gr},90$ à $2^{gr},20$ et l'acide β-oxybutyrique de 45 grammes à 19 grammes.

2° L'animal utilisé a été le chien. — Cet animal se prête mieux à des prélèvements de sang artériel sur lequel doit porter, à notre avis, le dosage du sucre, pour l'épreuve de l'hypoglycémie. On peut également, grâce aux différences considérables de poids des divers animaux, graduer plus commodément les doses expérimentées.

3° Le test physiologique ne peut nous donner aucune certitude, car chaque animal réagit à sa façon vis-à-vis d'un poids donné d'un même produit. — Nous avons pu démontrer ce fait de la façon suivante :

Utilisant un même produit (provenant d'un même lot d'insuline), nous l'avons injecté, aux mêmes doses, à des chiens de poids sensiblement égal ; les effets obtenus ont été différents :

Exemples :

	Poids	Substance injectée	Dose	Glycémie Avant	Glycémie Après
Chien Feli ...	$9^{kg}.200$	I_{15}	0,05	1,13	0,10
— Prosp....	$8^{kg}.200$	I_{15}	0,05	1,33	0,50

Autre expérience, avec un autre lot d'insuline :

	Poids	Substance injectée	Dose	Glycémie avant	Glycémie après	Ecart entre les 2 chiffres
Chien I	$6^{kg}.300$	I_0	0,005	1,28	0,85	0,43
— II	$7^{kg}.200$	I_{20}	0;005	1,08	0,45	053,

Un même produit, aux mêmes doses, produit donc, chez deux animaux différents, des effets différents.

4° L'effet produit sur la glycémie par l'insuline injectée n'est nullement exactement proportionnel à la quantité injectée. — Pour mettre en évidence ce fait, nous avons opéré de diverses façons.

a. Nous avons, chez des animaux différents, injecté des quantités déterminées de poudre : or, la baisse de la glycémie n'était pas toujours exactement proportionnelle à la quantité injectée. De faibles doses déterminaient parfois des effets supérieurs aux fortes doses (en tenant compte du poids différent des animaux, cette inégalité paraît encore plus frappante).

Poids des animaux	Dose injectée	Glycémie avant	Glycémie après	Ecart entre les 2 chiffres
8k,900	0gr,0055	1gr,23	0gr,70	0gr,53
11k,000	0,0055	1,33	0,99	0,34
6k,300	0,03	1,13	0,65	0,48
8k,100	0,02	1,74	1,23	0,51
9k,200	0,05	1,13	0,10	1,03
»	0,01	1,28	0,70	0,58

Sans doute, il y a un certain parallélisme, mais celui-ci est loin d'être constant.

b. Chez le même animal, nous avons injecté à divers jours d'intervalle des doses différentes d'un même produit.

	Poids	Dose injectée	Glycémie Avant	Glycémie Après	Ecart entre les 2 chiffres
Chien Cyp....	10 kg.	0gr,01	1gr,28	0gr,70	0gr,58
— —....	»	0,05	1,23	0,65	0,58
Chien X	13,100	0,05	1,28	0,35	0,93
— —.....	»	0,005	1,43	1,08	0,35

L'effet varie donc suivant les animaux : chez l'un, un centigramme et 5 centigrammes ont produit la même baisse du sucre sanguin ; chez l'autre, 5 milligrammes ont amené un effet à peine trois fois moindre que 5 centigrammes, c'est-à-dire une dose dix fois plus forte.

c. Nous avons répété les mêmes expériences en comparant, chez le même animal, les effets de l'insuline canadienne (I'letine) et ceux de notre poudre d'une part, et, d'autre part, l'action de doses croissantes d'I'letine chez le même animal.

Nous avons pu nous rendre compte qu'un même lot d'I'letine produisait également des effets différents, aux mêmes doses, chez des animaux différents :

	Poids	Dose injectée	Glycémie avant	Glycémie après
Chien A....	10 kg.	10 unités	1,23	0,50
— B ...	12,800	10 —	1,38	0,35

Le chien dont le poids était le plus élevé a eu une baisse beaucoup plus marquée de sa glycémie.

Chez un même animal, des doses croissantes de la même I'letine n'occasionnaient pas des effets proportionnels :

	Poids	Dose injectée	Glycémie avant	Glycémie après	Ecart entre les 2 chiffres
Chien B ..	12kg,800	10 un.	1,38	0,35	1,03
—	—	16 —	1,23	0,25	0,98

10 unités d'I'letine produisaient, chez le même animal, une baisse plus forte de la glycémie que 16 unités de la même I'letine.

Nous concluons que le test physiologique est loin de nous indiquer l'activité réelle du produit. Chaque animal réagit à sa façon et nous avons constaté également un mode de réaction individuel chez les diabétiques. Il est aussi inexact de vouloir conclure de l'animal à l'homme que d'un diabétique à un autre. Nous pensons également qu'il est téméraire d'affirmer qu'une dose d'insuline déterminée devra immanquablement provoquer l'assimilation d'une quantité déterminée d'hydrate de carbone (une unité d'insuline rendant possible la combustion de 1 à 4 grammes de glucose, — de 1gr,5 pour Olmstead et Kahn).

Le fait n'est du reste pas pour nous étonner ; il n'existe pas un diabète, mais des diabètes.

S'il y a indubitablement intérêt à élever la quantité d'insuline à un certain taux, il doit exister une dose optima, pour chaque sujet, à partir de laquelle l'effet produit reste identique.

VI. — Mise en pratique du traitement par l'insuline.

Nous pouvons résumer de la façon suivante nos connaissances actuelles sur la mise en pratique du traitement par l'insuline.

Indications.— La cure par l'insuline est toujours indiquée *en cas de coma diabétique*. Elle semble devoir également être mise en œuvre dans le *diabète consomptif*, à condition d'employer le médicament pendant longtemps, car la cessation brusque de son emploi peut précipiter les accidents comateux, les malades semblant devenir plus particulièrement sensibles. En cas de tuberculose, le traitement est discutable : L. Blum a signalé une accentuation de l'évolution de la tuberculose.

La cure est *inutile* dans le diabète simple : tout au plus son emploi peut-il être envisagé en cas de complications (phlegmon, anthrax, intervention chirurgicale, etc.) abaissant à l'extrême la tolérance hydrocarbonée et déterminant ainsi de l'acidose temporaire. Dans ce cas, l'emploi de l'insuline peut être de courte durée.

Mode d'emploi.— On utilise, en général, l'injection sous-cutanée, mais, dans certains cas graves, quelques médecins ont employé avec succès l'injection intraveineuse. Jusqu'ici, on n'a pas pu employer la voie buccale ou duodénale.

Les injections sont pratiquées un quart d'heure à une demi-heure avant les repas ; certains auteurs les donnent une heure et demie avant.

Le *nombre* quotidien d'injections varie avec la gravité de la maladie. Beaucoup d'auteurs préconisent deux à trois injections dans les vingt-quatre heures ; ils recherchent le moment de la plus forte glycémie, variable avec chaque malade, pour pratiquer la plus forte injection. Olmstead et S.-H. Kahn font prendre au sujet le maximum d'hydrates de carbone, au repas de midi, et font, à ce moment, une forte et unique injection d'insuline.

Doses. — Il est presque impossible, à l'heure actuelle, de donner une posologie exacte. Chaque diabétique réagit à sa façon; tous les tests proposés sont inopérants. Nous donnerons certains chiffres proposés par les auteurs canadiens et américains, en faisant toutes réserves sur leur valeur; ils n'ont qu'un intérêt indicatif restreint.

A. CAS MOYENS. — Les doses sont :

1er jour : Première injection ... une unité.
— Deuxième injection .. deux unités.
— Troisième injection... trois —
2e jour : On continue trois injections et on monte progressivement à 5 unités pour chaque injection.

Les jours suivants, on augmente la dose selon les cas. Joslin, sur 126 malades, était obligé de donner 30 unités chez 3 malades, 5 unités chez 18 malades.

Aucun sujet ne prenait plus de 45 unités. En général, 5 à 10 unités suffisaient chaque jour.

B. COMA DIABÉTIQUE. — On débute par 10 unités chaque heure : quatre injections. Parfois 4 autres doses de 10 unités, chaque heure, sont indispensables. A partir de 60 unités, il faut être tout particulièrement prudent. Dans certains cas, on débute par des injections intraveineuses.

Traitement concomitant. — Les auteurs insistent sur l'importance du traitement concomitant en cas de coma.

a. Boissons chaudes ; lavements ;

b. Réchauffer le malade (boules chaudes) ;

c. Tonicardiaques : digitale, caféine ; les malades sortant du coma peuvent succomber à la suite d'accidents cardiaques ;

d. Lavage gastrique ;

e. Emploi du bicarbonate de soude ; à la dose de 15 à 30 grammes ; ce dernier serait souvent utile.

Régime. — Il a une importance capitale. Les aliments et l'insuline doivent, suivant Olmstead et Kahn, être soigneusement équilibrés. C'est la confirmation de ce que nous avons écrit sur l'importance des régimes équilibrés chez les diabétiques.

Durée du traitement. — Il doit être très prolongé en cas de diabète consomptif (*des mois*) ; sa cessation brusque doit être soigneusement évitée. En cas de poussées temporaires d'acidose, il peut être cessé au bout d'un certain temps, mais le régime doit être alors très sérieusement surveillé.

Accidents. — Certains sont imputables à une véritable toxicité du produit. D'autres sont influencés rapidement par l'ingestion de sucre (jus d'orange, lévulose, ou même glucose, saccharose) précédée ou non de l'injection d'adrénaline.

Conclusions.

Nous conclurons que l'insuline ne guérit pas le diabète; qu'elle constitue, pour le moment, une médication à effet passager et qui doit être constamment renouvelée. Elle met le malade à l'abri, au moins temporairement, des accidents d'acidose, mais elle ne se substitue pas au régime. Elle semble donc inutile dans le diabète simple, pour lequel le traitement diététique est efficace.

On doit faire usage uniquement d'insuline suffisamment purifiée par des traitements appropriés. L'action de l'insuline doit être étroitement surveillée et contrôlée par des analyses méthodiques du sang et des urines, faute de quoi on s'expose à des accidents dont certains peuvent être très graves.

ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE
DE L'HÉMIMÉLIE
A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS

PAR MM.

M. KLIPPEL et André FEIL

Depuis que l'anatomiste Albrecht figura et décrivit en 1740 la curieuse observation d'un enfant mâle âgé de quinze mois, dont les quatre membres étaient affectés d'hémimélie, parce que, disait la mère, des statues mutilées avaient frappé sa vue pendant la grossesse, de nombreux exemples d'une telle malformation ont été publiés, et les hypothèses les plus variées ont été soutenues.

Isidore Geoffroy Saint-Hilaire consacra à l'hémimélie tout un chapitre de son *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation* (édition de 1836, t. II, p. 214). Il rapporta deux cas d'hémimélie : dans l'un, il s'agissait d'une jeune fille, dont le membre supérieur gauche se terminait par un moignon hémisphérique portant à sa partie inférieure un tout petit lobule de forme arrondie et paraissant être un doigt rudimentaire; l'autre observation concernait un enfant de deux ans.

Depuis cette époque, les faits se sont multipliés et l'un de nous, rapportant un nouveau cas d'hémimélie en collaboration avec M. Rabaud, puis avec M. Bouchet en 1907, a pu réunir une cinquantaine de semblables malformations (1). Une telle richesse de documents permit déjà de tirer des conclusions générales et de séparer nettement l'hémimélie de l'amputation congénitale, avec laquelle on l'avait longtemps confondue.

Avant de reproduire notre observation et de discuter les diverses théories qui essaient d'expliquer la pathogénie de l'hémimélie, nous tracerons, en quelques lignes, les principaux caractères de la malformation.

***

L'hémimélie (ἡμι, demi, μελός, membre) est une monstruosité moins remarquable peut-être que

(1) Un historique très complet ayant été tracé par l'un de nous, en collaboration avec M. Bouchet, dans un précédent mémoire, nous n'y reviendrons pas; nous prions le lecteur de vouloir bien s'y reporter : KLIPPEL et BOUCHET, Hémimélie avec atrophie numérique des tissus (*Nouv. Icon. Salpêtrière*, 1907).

la phocomélie et qui résulte de conditions à quelques égards inverses. Dans la phocomélie, les mains et les pieds sont de grandeur presque ordinaire, ils peuvent être même complètement normaux, mais ils sont supportés par des membres excessivement courts, semblant, dans la plupart des cas, sortir immédiatement des épaules et des hanches, comme chez les cétacés et les phoques. C'est l'inverse qui se produit chez les hémimèles : ceux-ci ont les bras et les cuisses bien développés, et peuvent même avoir acquis leur volume normal ; au contraire, « l'avant-bras ou la jambe, mais surtout la main ou le pied qui, chez les phocomèles, existent bien développés, manquent chez les hémimèles ou n'y sont représentés que par quelques parties rudimentaires. Il suit de là qu'un membre affecté d'hémimélie se présente sous la forme d'un moignon plus ou moins court, soit privé de tout vestige de main et de pied, soit, et le plus souvent, terminé par un ou par quelques doigts imparfaits ou rudimentaires » (1).

Cette excellente description de Geoffroy Saint-Hilaire n'est cependant pas complète ; il est, en effet, un point essentiel dans la constitution de l'hémimélie, c'est l'existence presque constante de portions osseuses, métacarpiennes ou phalangiennes, que révèlent la radiographie et la dissection ; la radiographie n'existait pas alors, et il est vraisemblable que Geoffroy Saint-Hilaire n'a pas eu l'occasion de disséquer les membres d'un hémimèle. Nous insistons à dessein sur la présence de ces atrophies squelettiques, dont l'importance est considérable pour l'étude pathogénique de la malformation.

Les caractères histologiques de l'hémimélie ont été étudiés par Klippel et Bouchet : ces auteurs ont démontré que l'atrophie de l'hémimélie appartenait au groupe de l'*atrophie numérique de Klippel*, c'est-à-dire que l'atrophie dépend exclusivement du nombre et non du volume des fibres musculaires ; ces fibres sont d'aspect, de forme, de structure pareils à celles des muscles de l'adulte.

L'hémimélie affecte tantôt tous les membres à la fois, tantôt trois, deux ou même un seul ; les autres membres peuvent alors être normaux, mais ils se trouvent le plus souvent atteints d'autres anomalies.

On peut distinguer, parmi les hémimèles thoraciques, c'est-à-dire ceux dont la malformation siège aux membres supérieurs, trois groupes :

1° Les **hémimèles proprement dits**, dont l'avant-bras manque en totalité ou en partie ; la main peut être absente ou seulement représentée par une partie des doigts ou par des vestiges plus ou moins rudimentaires de ceux-ci.

(1) ISIDORE GEOFFROY SAINT-HILAIRE, Traité des anomalies de l'organsation, t. II, p. 224, édition 1836.

2° Les **hémimèles par absence de la tige ou rayon cubital** ; dans la variété-type, la partie radiale de la main, premier métacarpien et pouce, existe ; il manque le cubitus, les quatre autres doigts ou plusieurs d'entre eux, une grande partie du carpe et du métacarpe.

3° Les **hémimèles par absence de la tige ou rayon radial** ; l'avant-bras et la main, dans leur ensemble, paraissent mieux constitués ; cependant, les derniers doigts seuls existent, le pouce et son métacarpien font le plus souvent défaut ou ne sont qu'imparfaitement développés ; le carpe est habituellement incomplet.

* * *

L'hémimèle que nous venons d'observer et dont nous allons rapporter l'histoire appartient au premier groupe ; c'est un hémimèle complet : l'avant-bras manque en grande partie aussi bien du côté droit que du côté gauche.

Voici notre observation :

OBSERVATION. — M. L..., âgé de quarante-trois ans, est entré le 8 mars 1922, à l'hôpital Tenon, dans le service du Dr Klippel, pour une congestion pleuro-pulmonaire dont il a, d'ailleurs, guéri.

Cet homme présente une malformation peu ordinaire :



Notre malade hemimèle. — Les deux avant-bras se terminent à 6 centimètres de l'articulation du coude par un moignon arrondi à l'extrémité duquel on distingue une cicatrice (fig. 1).

il est atteint d'hémimélie thoracique bilatérale. On est, en effet, frappé par la brièveté de ses deux avant-bras, qui se terminent l'un et l'autre à 6 ou 7 centimètres de l'articulation du coude par un moignon arrondi. Sur ce moignon, il n'existe aucune saillie, aucun bourgeon charnu ; par contre, on remarque des deux côtés, sur l'extrémité du moignon, une cicatrice très nette. L'existence de cette cicatrice bilatérale jointe à l'absence de saillies cutanées, qui, dans d'autres observations, représentent des doigts atrophiés, donnent immédiatement l'impression qu'on est en présence d'une amputation congénitale. Il n'en est rien. Le malade nous apprend, en effet, que, dans son tout jeune âge, il a subi une intervention : on a fait, croit-il, sur chaque moignon, une ouverture pour tirer les os de l'avant-bras et leur permettre de se développer (!!). Quoi qu'il en soit de cette explication, il s'agit certainement d'une cicatrice opératoire n'ayant

aucun rapport avec une cicatrice d'amputation congénitale. Ce fait est instructif ; il montre combien il faut être prudent dans l'interprétation de tissus cicatriciels qu'on serait tenté, de prime abord, de rattacher à des adhérences amniotiques.



Le bras droit ; radiographie faite de face. Remarquer l'incurvation des deux os de l'avant-bras, du radius principalement (fig. 2).



Radiographie du bras gauche, prise de face. Remarquer l'incurvation du radius et les trois saillies osseuses qui le terminent. Noter aussi l'existence d'un petit os indépendant entre les deux extrémités inférieures du cubitus et du radius (fig. 3).

Notre homme se sert très adroitement de ses rudiments d'avant-bras, il a même su en tirer un parti lucratif en jouant de l'accordéon et en inspirant la pitié.

L'interrogatoire ne révèle rien d'intéressant dans les antécédents : cet individu ne connaît aucun hémimèle dans sa famille, lui seul est malformé ; il considère d'ailleurs son anomalie comme purement accidentelle, ses parents lui ayant affirmé que des porcs avaient dévoré ses deux bras alors qu'il se trouvait dans son berceau.

Examen radiographique. — Du côté du bras, les radiographies montrent que l'humérus conserve une forme et des dimensions normales ; en particulier, l'épiphyse inférieure humérale, que l'on distingue parfaitement sur les trois figures radiographiques qui accompagnent cette observation, présente sa configuration habituelle, avec ses deux apophyses latérales, épicondyle et épitrochlée, séparées par la gouttière trochléenne.

Les deux os de l'avant-bras, radius et cubitus, sont, à l'inverse de l'humérus, très anormalement conformés ; ils se reconnaissent par leur forme générale et surtout par leur extrémité supérieure qui conserve un aspect presque normal, tandis que, rapidement, à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité du moignon, la forme des deux os se modifie et leur diamètre se réduit. Cette atrophie, qui augmente de l'extrémité proximale à l'extrémité distale, est le fait caractéristique de l'hémimélie ; elle est particulièrement frappante dans notre observation.

Examinons en détail chacun des deux os : cubitus et radius. L'extrémité supérieure du cubitus paraît bien



Radiographie du bras droit, prise de profil. Cette figure montre avec une grande netteté l'opposition qui existe entre le développement presque normal des deux os de l'avant-bras au niveau du coude et leur atrophie de plus en plus prononcée à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité inférieure du moignon (fig. 4).

développée, à peine inférieure à l'épiphyse d'un cubitus normal ; l'olécrâne a une forme régulière, il s'articule normalement avec l'humérus ; l'apophyse coronoïde et la cavité sigmoïde sont nettement indiquées. Le corps du cubitus, d'abord assez épais, se réduit rapidement de largeur ; il se termine par quelques aspérités osseuses, irrégulières, et non par une section nette comme on s'attendrait à la trouver s'il s'agissait simplement d'une amputation congénitale.

Du côté du radius, les modifications sont encore plus visibles : l'extrémité de cet os est nettement indiquée, ses dimensions sont presque normales ; elle s'articule en haut avec l'humérus et latéralement avec le cubitus. Mais le corps du radius, assez large dans son cinquième supérieur, devient rapidement grêle ; il se termine, comme le cubitus, par quelques saillies osseuses ; sur la radiographie du bras gauche vu de profil, on en distingue trois, ayant l'aspect de trois petits métacarpiens qui seraient anormalement soudés à l'extrémité inférieure du radius.

Un autre point intéressant (surtout visible sur la radiographie droite prise de face et sur la gauche prise de profil), c'est la courbure, très nette, que présentent les deux os de l'avant-bras, surtout le radius ; il semble qu'une pression s'est opposée à la croissance de ces deux os, a entravé leur développement et les a forcés à se courber.

En résumé, les deux os cubitus et radius ne sont pas, ainsi qu'il pourrait sembler à un examen superficiel, simplement la partie supérieure des os normaux secondairement sectionnés ; ce sont des os entiers mais réduits, ayant subi une atrophie progressivement croissante de l'épiphyse supérieure vers l'épiphyse inférieure ; il ne s'agit donc pas, chez cet homme, d'amputation congénitale, mais d'hémimélie véritable.

Nous en trouvons la confirmation dans un autre fait : sur deux radiographies, on distingue nettement, dans le prolongement du cubitus, un petit débris osseux indépendant du squelette de l'avant-bras. La persistance de ce fragment osseux, qui ne saurait s'expliquer si le bras avait subi une amputation congénitale, se comprend fort bien, au contraire, par l'hypothèse de l'arrêt de développement qui caractérise l'hémimélie. Le fragment osseux représente, en effet, le squelette de la main, qui est toujours la partie la plus atrophiée dans cette malformation. Pourtant, il est rare qu'on ne trouve qu'un seul fragment osseux; mais, chez notre sujet, il est fort possible que l'opération subie dans son jeune âge ait détruit quelques fragments de métacarpes ou de phalanges

Comment peut-on expliquer cette malformation, quelle est sa pathogénie ? — Les parents sont généralement moins embarrassés que les médecins pour répondre à cette question. Parfois ils parlent de traumatisme ou d'accident : notre malade était convaincu qu'un porc lui avait dévoré les avant-bras peu de temps après sa naissance. Plus souvent les parents invoquent le rôle de l'imagination. Dans le cas d'hémimélie relaté par Albrecht, une mère avait aperçu des statues mutilées pendant sa grossesse et elle en avait été fort effrayée. Dans une autre observation, c'est une mère qui avait éprouvé une grande impression à la vue d'un mendiant qui exhibait un moignon de bras ; peu de temps après elle mit au monde un enfant hémimèle ayant le même aspect (observation Tassin, *Bull. Soc. méd. de l'Yonne*, 1870). Puech a publié l'observation d'un enfant qui n'avait pas de main gauche et tout naturellement la mère l'expliquait parce qu'au deuxième mois de sa grossesse elle vit s'approcher un manchot dont la vue la troubla tellement qu'elle perdit connaissance sur-le-champ (*Montpellier médical*, 1886, p. 501). Il est inutile de multiplier les exemples, tous se superposent ; c'est constamment à quelque fait étrange survenu pendant la grossesse que les parents font remonter l'origine de la malformation.

Autrefois les médecins n'étaient guère plus embarrassés que les parents ; s'ils n'admettaient pas l'influence de l'imagination, ils avaient aussi leur explication un peu simpliste qui englobait presque tous les cas. Ils croyaient, à la suite de Blain, Chaput, Hervé, Mathias Duval, Simpson, etc., que l'hémimélie est le résultat d'une amputation congénitale. Cette opinion ne peut plus être soutenue aujourd'hui : hémimélie et amputation congénitale sont deux faits totalement différents, la première est une malformation, la seconde une mutilation ; il n'est donc plus permis de dire hémimélie par amputation congénitale, car l'hémimélie est toujours due à un arrêt de développement.

Cette vérité saute aux yeux si l'on examine à la radiographie le membre hémimèle : on ne constate aucune trace de section osseuse, mais une atrophie du squelette d'autant plus prononcée qu'on s'éloigne davantage de la racine du membre ; dans l'amputation congénitale, au contraire, que celle-ci résulte d'une compression par brides amniotiques ou par le cordon, il existe un véritable moignon et la radiographie montre une section nette des os qu'on ne trouve pas dans l'hémimélie, — il en était ainsi dans le cas très démonstratif rapporté par Mouchotte (1).

La radiographie facilite donc grandement le diagnostic différentiel de l'amputation congénitale et de l'hémimélie ; elle permet de constater dans cette dernière malformation que les segments de membre qui semblent absents, existent en réalité, quoique très atrophiés, et qu'ils sont inclus dans les moignons.

(1) Observation d'amputation congénitale de l'avant-bras gauche (*Société anatomique de Paris*, 1903, p. 750).

En dehors de la radiographie qui tranche de façon certaine le diagnostic, il est d'autres caractères qui permettent de soupçonner et quelquefois d'affirmer l'hémimélie :

C'est d'abord, dans l'hémimélie, l'absence de cicatrice, opposée à sa présence constante lorsqu'il y a amputation congénitale.

C'est le grand développement de la sensibilité chez les hémimèles, dont les terminaisons nerveuses sont intactes, tandis que chez les amputés les nerfs ont été sectionnés et la sensibilité est obtuse (signe de Debout).

Mouchotte a montré que la motricité contribue également à faire la distinction : « à l'extrémité des moignons hémimèles, les appendices même exclusivement cutanés sont susceptibles de mouvements d'ensemble, de flexion et d'extension qui permettent la préhension solide d'objets ténus et délicats ».

Un autre caractère très important qui permet d'affirmer l'hémimélie et de la distinguer de l'amputation congénitale, c'est la présence presque constante, en tout cas très fréquente, de bourgeons charnus à l'extrémité du moignon, quelquefois même d'une véritable main en miniature.

Il semble bien difficile, en présence de tels faits, de soutenir qu'il puisse s'agir d'une amputation congénitale ; cependant Mathias Duval donna à cette hypothèse l'appui de son autorité : pour expliquer la présence sur le moignon soi-disant amputé d'extrémités digitales rudimentaires, il fait intervenir une propriété particulière des organes embryonnaires, la *régénération*. Voici son texte : « Cette propriété de repousser qui peut se manifester chez l'embryon humain est normale dans le premier état des batraciens anoures avant leur métamorphose ; chez le têtard, la queue repousse en effet, tandis que chez la grenouille adulte la patte amputée ne repousse pas... Il n'y a donc rien de surprenant que les embryons des vertébrés les plus élevés présentent des phénomènes analogues à ce qu'on observe chez les animaux à sang froid et que des bourgeons puissent repousser sur des membres amputés. » En somme, pour Mathias Duval, Simpson et de nombreux auteurs, l'hémimélie n'est autre qu'une amputation congénitale suivie de régénération partielle.

Cette opinion ne peut être admise ; en effet, dans de nombreuses observations d'hémimélie on trouve dans les bourgeons des parties squelettiques qui, par leur forme, leur constitution, viennent affirmer l'arrêt de développement, l'hémimélie. Même dans les faits où il n'existe que des bourgeons cutanés sans trace de parties osseuses à leur intérieur, l'étude du squelette du membre soit par la radiographie, soit par la dissection, ne montre jamais une section nette, mais une atrophie s'accentuant de l'extrémité proximale du membre à l'extrémité distale. Nous devons donc considérer les bourgeons charnus non comme une repullulation selon l'hypothèse de Mathias Duval, mais comme une véritable signature de l'arrêt de développement.

Cependant, Mathias Duval a fait une objection importante contre l'hypothèse de l'arrêt de développement : « L'hémimélie, a-t-il dit, ne correspond à aucune phase embryologique, à aucun stade du développement. » Cette objection porte à faux, comme l'a démontré l'un de nous avec M. Rabaud : « Sans doute, si l'on considère l'individu dans son ensemble, il n'est aucun moment de l'évolution embryonnaire qui corresponde à la morphologie de l'hémimèle. Si même on restreint la comparaison au membre supérieur seul, on ne trouve pas un stade où, le segment huméral étant développé, les segments antibrachial et carpo-métacarpien soient à ce point disproportionnés. C'est l'inverse que l'on pourrait à la rigueur observer, c'est-à-dire une phase correspondant grossièrement à la phocomélie. Mais, en se plaçant au point de vue comparatif, ce qu'il importe d'opposer, ce sont strictement les parties atteintes aux parties de même nom normalement formées. Or, il est incontestable que la main de l'hémimèle rappelle d'une façon suffisamment exacte une phase commune du développement de cette région du corps ; que, de même, la majeure partie de l'avant-bras se rapporte à une phase du développement morphologique. »

Nous pouvons donc conclure que l'hémimélie est la conséquence d'un arrêt de développement : c'est la seule hypothèse logique.

***

S'il est relativement aisé d'affirmer que l'hémimélie n'est pas la conséquence d'une amputation congénitale, il est beaucoup plus difficile de caractériser la cause qui a produit l'arrêt de développement.

Pour expliquer l'hémimélie, certains auteurs invoquent l'hérédité. On cite, en effet, des exemples de transmission héréditaire pour quelques malformations voisines, comme l'ectromélie, l'ectrodactylie, et l'on est amené à parler de régression atavique. Il semble, en effet, séduisant de rapprocher certaines malformations, en particulier la phocomélie, des dispositions si ana-

logues des poissons, des cétacés et des phoques ; et, si l'on veut bien se rappeler que l'embryon humain présente à ses différents stades quelques caractères des êtres qui composent l'échelle animale, poissons, batraciens, oiseaux et mammifères ; si, d'autre part, on admet que l'ontogénie reproduit en quelques semaines les longues étapes de la phylogénie, il est assez logique de penser à un arrêt de développement qui reproduirait une disposition passée, et l'on verrait ainsi se constituer une variation régressive.

En réalité, cette hypothèse ne résiste pas à l'examen ; comme l'a montré Mathias Duval, à aucun moment du développement, on ne trouve exactement la disposition hémimèle chez l'embryon. Il y a donc plus qu'un arrêt de développement, il y a un vice de l'évolution, et ceci laisse supposer autre chose qu'une simple pression ; l'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il existe un trouble particulier de l'ostéogenèse, comme nous le verrons plus loin.

Si l'hémimélie elle-même n'est pas héréditaire, la cause qui l'a produite (amnios, causes pathogènes ou autres) a pu dans quelques cas se rencontrer chez plusieurs sujets d'une même famille et donner ainsi l'apparence de l'hérédité.

Pour conclure sur le rôle de l'hérédité, nous ne pouvons donc que répéter ce qu'écrivait l'un de nous en collaboration avec M. Rabaud dans un précédent mémoire : « L'hérédité par elle-même ne se confond pas avec un facteur déterminant, elle n'est pas ce facteur et il reste toujours à retrouver la cause originelle. »

* * *

Quelques auteurs ont fait jouer un rôle au système nerveux, particulièrement à l'atrophie de la moelle ; on sait en effet que l'hémimélie s'accompagne quelquefois de l'atrophie du renflement médullaire correspondant. Cette coïncidence a été signalée par Serres, Tiedmann, Guret, Troisier, Edinger, Larcher. Nous pensons avec Larcher que cette atrophie des renflements de la moelle épinière ne doit pas être considérée comme purement fortuite ; mais, contrairement à l'opinion exprimée par Larcher, nous ne croyons pas que cette atrophie soit primitive ; au contraire, tout porte à croire qu'elle est la conséquence et non la cause de la monstruosité, car, dit Dareste, « la formation du système nerveux, celle du système vasculaire sont sous la dépendance des organes auxquels ils apportent l'innervation et le sang. Si les organes se forment d'une manière incomplète, s'ils sont plus ou moins arrêtés dans leur développement, ces modifications de l'évolution retentissent, si l'on peut ainsi parler, dans le système nerveux lui-même ».

Dans un cas d'hémimélie décrit par l'un de nous en collaboration avec M. Bouchet, il n'existait aucune modification de la moelle, en particulier aucune atrophie des renflements médullaires, mais on remarquait l'absence du corps dentelé dans l'hémisphère droit du cervelet ; quel rapport présente cette très curieuse anomalie avec la malformation qui nous occupe? existe-t-il une relation de cause à effet? s'agit-il d'une simple coïncidence? Les auteurs ne se prononcent pas, mais ils font remarquer qu'une coïncidence serait d'autant plus étonnante que l'hémimélie siégeait également du côté droit.

Ce cas est resté unique ; il ne saurait suffire pour conclure à l'influence du système nerveux central ; et puis, il est certain que ces malformations hémimèles remontent aux premiers stades de la vie embryonnaire, à une époque où il semble bien illusoire de faire jouer un rôle fonctionnel au système nerveux central, alors qu'il est en pleine période de développement, et sans connexion avec les parties périphériques.

Quand on étudie un cas d'hémimélie, on est tout particulièrement frappé par la distribution de l'atrophie du membre qui, très prononcée à l'extrémité de la main ou du pied, se montre de moins en moins marquée à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre. Mais cette atrophie si particulière n'existe pas seule, elle s'accompagne d'un trouble de l'histogenèse des ébauches du membre intéressé. En effet, tandis que l'être, qui se développe normalement, présente un stade du développement où les membres sont cartilagineux, au contraire chez l'hémimèle le tissu conjonctif embryonnaire est progressivement devenu du tissu fibreux. Dans le cas de Klippel et Bouchet, la main tout entière avait subi cette transformation fibreuse qui s'atténuait progressivement en remontant de la main vers le bras.

Il semble résulter de ceci, comme le disent MM. Klippel et Rabaud, que le processus est beaucoup plus complexe qu'un simple arrêt de croissance, puisqu'à cet arrêt de croissance s'ajoute un mode anormal de différenciation, un changement dans la direction de l'histogenèse (1).

L'origine même de ce processus, la cause première qui intervient pour amener l'arrêt de croissance et le trouble de l'histogenèse ne nous est

(1) KLIPPEL et RABAUD, Étude sur les malformations congénitales des membres (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, nos 5 et 6, 1914-15, page 20 du mémoire).

pas connue. Il est seulement permis de faire des hypothèses. Tout d'abord, il ne semble pas que ce processus très complexe puisse résulter d'une compression mécanique des annexes de l'embryon (amnios, allantoïde, cordon ombilical) ou des organes maternels ; une compression expliquerait à la rigueur l'arrêt du développement, mais non la transformation de l'ostéogenèse. D'ailleurs la multiplicité des membres atteints et la symétrie observée assez souvent dans ces malformations ne militent guère en faveur d'une compression.

Etienne Rabaud a montré d'autre part qu'une compression ne saurait empêcher complètement la croissance d'un organe : le membre comprimé s'accommode comme il peut, il se déforme, affecte des contours très irréguliers ; or, que voyons-nous dans l'hémimélie vraie? le membre est très atrophié, l'avant-bras est réduit à un moignon, mais il conserve l'harmonie des formes ; il n'y a pas à proprement parler de déformation, tandis qu'il y en aurait forcément si le membre avait été comprimé.

Il nous paraît plus vraisemblable de supposer qu'une cause pathologique agit sur la croissance de l'os, sur l'ostéogenèse. Mais quelle est cette cause? Est-ce la syphilis, comme le suppose Gasne (1) à propos d'une hémimélie qu'il a observée chez un fils de syphilitique ? il admet chez son malade une lésion médullaire due à la syphilis héréditaire et ayant évolué pendant la vie fœtale.

Que la syphilis joue un rôle, c'est possible pour quelques cas, improbable pour la plupart. De toutes façons nous ne saurions souscrire à l'opinion de cet auteur qui, pour défendre son hypothèse, semble considérer comme démontrée l'origine syphilitique du spina-bifida, des pieds bots, de la luxation congénitale de la hanche. Nous croyons tout au contraire que la syphilis n'est que bien rarement la cause de ces différentes malformations.

A cet égard, nous croyons utile de mettre en garde contre la tendance actuelle de tout faire rentrer dans le cadre de la syphilis héréditaire ou acquise. Que la syphilis joue un rôle énorme dans la pathologie et dans la pathogénie des maladies, nul ne le conteste, mais s'appuyer sur quelques cas qui ne sont peut-être que des coïncidences pour dire que telle affection ou telle monstruosité survenue chez un syphilitique est également de nature spécifique nous paraît contraire à toute logique, et c'est pourtant ainsi que l'on raisonne bien souvent.

(1) GASNE, Un cas d'hémimélie chez un fils de syphilitique (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1897, p. 31).

En dehors de ces causes, toutes les intoxications chroniques, toutes les infections graves peuvent avoir leur part dans la genèse du processus. Il n'est, à proprement parler, aucune cause spécifique.

Pourquoi ne pas admettre, en effet, qu'une maladie quelconque qui, chez l'adulte, peut modifier la structure des organes, ne transformerait pas d'une manière encore plus profonde les organes de l'embryon, lorsqu'ils sont en pleine formation et dans cet état de demi-fluidité ou de mollesse qui les caractérise à leur début? ne pourrait-elle en certains cas déterminer leur destruction partielle? De cette façon, cette maladie survenant chez un être en évolution et dont les organes semblent se métamorphoser à tout instant, serait une cause d'anomalies et de monstruosités.

Cette origine pathologique ne s'oppose pas à la théorie mécanique de l'amnios ; en effet, si l'on admet le rôle de l'amnios agissant traumatiquement par compression ou par brides, on doit encore expliquer ce développement anormal de l'amnios ; on ne peut invoquer une autre action traumatique, dont il faudrait de nouveau chercher la cause ; et c'est ainsi qu'on se trouve ramené, en dernière analyse, à des questions de nutrition générale, pouvant dépendre elles-mêmes d'un processus pathologique.

Avant de terminer cette étude pathogénique de l'hémimélie, nous désirons attirer l'attention sur le rôle très vraisemblable des tentatives d'avortement dans la genèse des anomalies, étudiées par l'un de nous dans un récent travail (2). Ce rôle des tentatives d'avortement, signalé il y a longtemps par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire dans son remarquable ouvrage *Des anomalies de l'organisation*, trouve un sérieux appui dans les expériences de Dareste, de Ferré, de Chabry, qui, en soumettant les œufs de poule à des actions mécaniques, chimiques ou thermiques, ont pu déterminer des foules de monstruosités. N'est-il pas naturel que les mêmes causes puissent agir de la même façon sur l'œuf de poule et sur le fœtus humain ? C'est ainsi qu'il nous paraît logique, dans la genèse des anomalies, de réserver une place importante aux tentatives d'avortement.

(2) ANDRÉ FEIL, Le rôle des traumatismes et des tentatives d'avortement dans la formation des anomalies et des monstres (*Paris médical*, 23 juin 1923).

SUR LE TRAITEMENT DES KYSTES HYDATIQUES DU POUMON

PAR

le Dr B. PERITCHITCH

Médecin en chef de l'hôpital de Split (Yougoslavie).

Un récent travail du Dr Dévé, paru dans la *Normandie médicale* (1), m'incite à publier mes observations personnelles de kystes hydatiques du poumon perforés dans les bronches. Je n'ai pas observé d'autres cas certains de kyste hydatique pulmonaire en dehors de ceux que je vais relater.

D'après mon expérience, je considère comme une chance pour ces malades que le kyste se vide par les bronches. Quelquefois, assurément, il faudra se hâter d'opérer un malade qui ne semble pas vouloir guérir après la vomique (comme on aurait dû le faire dans notre observation II) ; mais dans la règle le kyste hydatique ouvert dans les bronches guérit sans l'aide d'une opération. Et comme « opérer n'est pas une victoire, mais une défaite thérapeutique », il faut au moins se garder d'opérer des malades qui guérissent habituellement sans opération.

Voilà une remarque qui semblera banale, mais non à ceux qui savent qu'aujourd'hui, dans les services de chirurgie, souvent on pèche par l'esprit d'intervention plutôt que par celui d'abstention. Il suffit de penser à la pustule maligne, qu'à tort on considère encore, quelque part, comme une maladie ressortissant exclusivement à la chirurgie. Dans une centaine de cas de charbon, tous traités en période aiguë, sans bistouri et sans fer rouge, j'ai obtenu les meilleurs résultats parmi ceux qui sont connus dans la littérature médicale (2). Quand on sait cela et que le siège de la maladie est ordinairement à la face, on ne peut que s'étonner du grave conseil opératoire donné encore récemment par Lejars (3).

Si le kyste hydatique pulmonaire encore fermé est très voisin de la surface latérale du poumon, on doit l'opérer par la thoracotomie. Mais s'il a une localisation centrale ou si le malade vient d'expectorer son kyste, alors il n'y a autre chose à faire, dans le premier cas, qu'à attendre, et dans le second, qu'à aider l'expectoration avec les remèdes usuels dans les bronchites, en surveillant la marche de la maladie pour intervenir peut-être chirurgicalement plus tard, s'il y a besoin, ce qui arrive rarement.

Chose curieuse, l'expectoration même de grosses membranes hydatiques par de petits malades se fait sans grande peine.

Voici maintenant mes observations, presque toutes recueillies pendant mon séjour dans les hôpitaux de Sibenik, Zara et Split, en Dalmatie, de 1890 à 1923. Les premières ont été déjà publiées (4) ; les neuf dernières sont inédites.

Certes, dans tous les cas, pour établir un diagnostic exact, il faut aujourd'hui recourir à la radioscopie. Cette exploration n'a pu être pratiquée dans le plus grand nombre de mes observations, pour des causes indépendantes de moi. Dans les cas douteux il y aura également avantage, désormais, à rechercher la réaction intracutanée préconisée récemment par Botteri (5).

OBSERVATION I. — Mate K..., âgé de trente-six ans, paysan de Sibenik (1890). — Le malade se présente à la consultation après avoir été traité pendant deux ans, avec le diagnostic de pleurésie droite d'abord, de bronchite plus tard. Guérison complète après expectoration de grosses membranes hydatiques.

OBS. II. — Matija B..., âgée de quinze ans, paysanne de Primosten, Sibenik (1890). — Deux semaines avant son entrée à l'hôpital, indisposition soudaine suivie d'expectoration abondante. Éléments hydatiques dans les crachats; fièvre; nombreux râles à droite, avec matité à la base du poumon. Sortie de l'hôpital en mauvais état, elle mourut peu après.

OBS. III. — Dumica E., paysanne, trente-quatre ans, de Biograd (1891). — Guérison parfaite après rupture d'un kyste hydatique du poumon gauche dans les bronches.

OBS. IV. — Mate G..., quarante et un ans, boucher. Povié Sépurine, Sibenik (1896). — Il y a un an, hémoptysie avec expectoration de membranes hydatiques. L'accès se répéta cette année. Guérison sans accidents graves.

OBS. V.— Vjekoslav I..., cinquante et un ans, boucher, Zara (1897). — Il y a deux ans, le malade toussa longtemps, eut des hémoptysies et rejeta des membranes hydatiques. Actuellement, symptômes de kyste hydatique de la plèvre gauche (ou du poumon ?) sans expectoration. Opération refusée.

OBS. VI. — Marija I..., douze ans, bergère de Razanac, Novigrad (1903). — Depuis six mois, douleur au côté gauche de la poitrine. Depuis un mois, hémoptysies répétées. Pendant l'été passé, fréquents accès de fièvre palustre. Etat général bon. Pas de fièvre. Au niveau de la moitié supérieure et postérieure du poumon gauche, matité avec respiration amoindrie. Dans la moitié inférieure et dans toute la partie antérieure, percussion et auscultation normales. Grosse tuméfaction de la rate.

Entrée à l'hôpital de Zara le 28 janvier, elle expectora, le 3 février, quelques crachats hémoptoïques. Le 7 février, ponction exploratrice en dedans de l'omoplate

(1) F. DÉVÉ, La vomique hydatique curative (*La Normandie médicale*, 1er octobre 1922).

(2) La première moitié de ces cas a été publiée dans la *Med. Klinik*, Vienne, 1912, n° 34.

(3) F. LEJARS, Traité de chirurgie d'urgence, Paris, 1921.

(4) *Wiener med. Presse*, 1897, nos 30 et 31. — *Wiener Klinik*, 1905, Heft 9.

(5) *Zeitschrift f. experim. Medizin*, Berlin, 1922.

gauche. Aspiration de 10 centimètres cubes de liquide clair, eau de roche, avec injection consécutive de 2 centimètres cubes de sublimé à 1 p. 1000. L'après-midi, T. 39°,2, P. 150, R. 45 ; légère urticaire. Pendant la nuit, toux avec expectoration. Le 8 février, T. 37°,2-36°. Le 9 février, T. 36°-37°,4 ; dans les crachats, des crochets. L'examen du thorax révèle, du côté gauche, en arrière, de la matité du haut en bas. Le 10 février, apyrexie; expectoration de grosses membranes hydatiques. Crachats sans mauvaise odeur. Légère cyanose. Le 16 mars, expectoration diminuée. Matité moindre au centre de la partie postérieure du côté gauche. Le 19 mars, la malade sort de l'hopital en bon état, sans toux.

Obs. VII. — Antica Z..., vingt et un ans, paysanne de Posedarje, Novigrad (1903). — Toux depuis plusieurs mois. Hémoptysies répétées. Symptômes bronchopulmonaires à droite. Fièvre. Dans les crachats, des crochets. Après un mois, la malade sortit de l'hôpital, améliorée; après un autre mois elle fut revue en bon état général, sans symptômes pulmonaires.

Obs. VIII. — Marija D..., treize ans, bergère, de Liscic, Benkovac (1903). — Depuis un mois, toux, hémoptysies répétées, douleur au côté droit du thorax. Dans la partie postéro-supérieure du poumon droit, matité et respiration amoindrie.

Le 5 décembre, ponction exploratrice en dedans de l'omoplate droite : aspiration d'un peu de sang. Après la ponction, fièvre. Les jours suivants, toux augmentée. Le 9 décembre, rejet d'un kyste hydatique de la grandeur d'un œuf de poule. Les 27 et 28 décembre, nouvelle expulsion de grosses membranes hydatiques.

Sortie en janvier, après deux mois de séjour, en bon état.

Obs. IX. — Ante M..., dix-huit ans, paysan de Diklo, Zara (1904). — Depuis un mois, douleur au côté droit du thorax, avec quelques crachats hémoptoïques. A droite, matité et respiration disparue, en avant depuis le mamelon, en arrière depuis le milieu de l'omoplate jusqu'à la base du poumon. Le 2 avril, thoracocentèse : 1 litre de liquide clair comme de l'eau. Après l'intervention, hémoptysie, pneumothorax droit. Le 23 avril, ponction exploratrice sous l'omoplate : liquide clair comme de l'eau. Le 19 avril, pyopneumothorax. Le 23 avril, résection de la huitième côte : pus sans membranes hydatiques. Le 17 juillet, sorti de l'hôpital après guérison opératoire.

Revu le 19 novembre. Tousse peu, crachats fétides. Dans les crachats, quelques morceaux de membrane hydatique. Pas d'hémoptysies, mais après de lourds travaux l'expectoration est quelque peu sanglante.

Obs. X. — Marko J..., seize ans, paysan, Urgada, Biograd (1906). — Depuis quelque temps, hémoptysies avec rejet de membranes hydatiques. Dans les derniers jours, douleur du côté droit du thorax et fièvre. A l'examen : pyopneumothorax droit.

Le 27 avril, thoracotomie avec résection de la neuvième côte. Guérison parfaite après deux mois. Revu plus tard en bon état.

Obs. XI. — Antica B..., trente-trois ans, bourgeoise de Sibenik (1906). — Depuis un mois, toux avec crachats hémoptoïques et expulsion de membranes hydatiques. Du côté droit du thorax, matité et respiration diminuée, en avant depuis la cinquième côte, en arrière depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base du poumon. Au-dessus de la matité, frottements pleuraux. Dans la fosse iliaque, une tumeur élastique, indolente, grosse comme le poing.

Revue le 9 juillet 1912. Depuis quelques jours, douleur dans le côté droit de l'abdomen, urine trouble avec de petites membranes hydatiques. La tumeur de la fosse iliaque droite grossie, immobile, douloureuse. Incision (à l'hôpital de Trieste) : guérison. — Examen des poumons : percussion et auscultation négatives.

Obs. XII. — Ivan S., quarante-trois ans, paysan de Pakostane, Biograd (1913). — Au cours des deux dernières années, plusieurs fois hémoptysies. Depuis vingt jours, toux continuelle avec expectoration bronchitique. Le malade est considéré comme tuberculeux. Examen des poumons, le 3 mars: à droite, en avant, en dedans de la ligne mamillaire, de la deuxième jusqu'à la quatrième côte, matité et respiration amoindrie ; bronchite : pas de bacilles de Koch. Radioscopie : au centre du poumon droit, ombre circulaire, du volume d'une orange. Le diaphragme à gauche est un peu bossué. Le 12 mars, après le dîner, soudainement, accès de toux avec expectoration abondante de pus et de quelques petites membranes hydatiques. L'expectoration continua quelques semaines, puis disparut.

Malade revu le 18 avril : il ne tousse plus, se sent bien. Radioscopie : vers le hile du poumon, tache obscure circulaire, grande comme une noix.

Obs. XIII. — Toma K..., douze ans, berger, Liscic Benkovac (1913). — Depuis un mois, toux ; à deux reprises, petites hémoptysies. Examen le 17 mai : du côté droit du thorax, au-dessous de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base du poumon, matité avec respiration abolie ; à la partie supérieure de la matité, frottements pleuraux ; au-dessus, râles bronchitiques. Expectoration de membranes hydatiques. Radioscopie : tiers inférieur du poumon droit sombre ; diaphragme à sa hauteur normale. 20 mai : matité amoindrie, expectoration diminuée ; apyrexie. 24 mai : matité et expectoration presque disparues. Le 12 juin, le malade sort de l'hôpital parfaitement guéri, engraissé.

Obs. XIV. — Mitar T..., trente ans, paysan, Sukosan, Zara (1917). — Entre à l'hôpital de Zara, le 23 juin 1917. Il y a quinze jours, le malade fut pris soudainement d'une violente douleur au côté gauche du thorax. Dans les derniers temps, pas de toux, mais auparavant quelquefois crachats sanglants. Examen clinique, le 24 juin : symptômes de pyopneumothorax gauche. Aspiration avec l'appareil de Potain de deux litres et demi de liquide séropurulent, sans mauvaise odeur. Le 26 juin, thoracotomie avec résection de la neuvième côte. Le 23 septembre, le malade sort de l'hôpital avec une petite fistule, en état satisfaisant.

Revu en consultation, le 24 mars 1918, en bonne santé. Vers la fin de décembre, le malade avait commencé à cracher du pus avec des membranes hydatiques ; cela avait duré quelques jours, après quoi la toux cessa et la plaie se ferma

Obs. XV. — Anka K..., quarante ans, domestique, Zara (1920). — Depuis un an, hémoptysies répétées. Depuis un mois, toux quinteuse. Aujourd'hui, expectoration de membranes hydatiques avec du sang. Dans le tiers supérieur du poumon droit, souffle broncho-caverneux avec râles crépitants. En deux mois, guérison parfaite sans grande maladie.

Obs. XVI. — Katica D..., trente ans, paysanne, Solta (1922). — Il y a un an, opérée pour kyste hydatique de la paroi abdominale, région épigastrique. Cette année, opérée pour petit kyste hydatique suppuré musculaire sous l'angle de l'omoplate droite. Depuis quelques mois, douleur dans le côté droit, à la partie inférieure de la poitrine. Il y a un mois, fièvre; quelques jours après, brus-

quement, abondante expectoration purulente, crachats hémoptoïques, expulsion de membranes hydatiques.

Le 5 septembre : après amélioration, la toux augmenta dans ces derniers jours et la malade rejeta de nouveau quelques petites hydatides qu'elle apporte dans son mouchoir. Maintenant elle se sent mieux, crache très peu: Percussion et auscultation des poumons négatives. Son foie est un peu gros, mais ne lui donne aucune gêne.

OBS. XVII. — Margarita G., trente ans.., bourgeoise, Postire (1923). — La malade souffre depuis deux ans d'attaques de néphralgie gauche. Deux fois, hématuries. Il y a cinq mois, expulsion avec l'urine de minces membranes blanches (kyste hydatique du rein?). Examen de l'urine: traces d'albumine ; dans le sédiment, quelques globules rouges et blancs.

A l'âge de six ans, elle a été opérée à l'hôpital de Sibenik pour kyste hydatique du foie. Trois ans plus tard, expectoration de quelques membranes hydatiques (constatées par les Drs P. et D.). La percussion et l'auscultation des poumons, faites le 4 janvier 1923, donnent des conditions normales.

OBS. XVIII. — Marija B.., quarante-deux ans, ouvrière, Split (1923). — En septembre 1921, toux avec fièvre pendant quelques jours. En octobre, à deux reprises, hémoptysies. Entrée à l'hôpital le 19 octobre 1921, maigre, sans fièvre. Toux, crachats mousseux, sanglants ; symptômes bronchitiques, pas de bacilles de Koch ; Pirquet négatif. En arrière, vers la base du poumon droit, submatité latérale, avec respiration amoindrie ; au-dessus, quelques râles. Examen radioscopique, le 28 novembre : une petite ombre irrégulière, du volume d'une mandarine, à l'endroit de la matité. On soupçonne un abcès pulmonaire. Le 10 décembre, expectoration abondante de matière épaisse, rougeâtre, sans mauvaise odeur. La température ne dépasse pas 37°,4. Sortie le 24 décembre, améliorée.

Revue en consultation, le 24 octobre 1922. Depuis quelques jours, douleurs à gauche en bas ; quelquefois crachats sanglants ; auscultation et percussion des poumons sans symptômes particuliers.

La malade entre de nouveau à l'hôpital le 23 janvier 1923, à cause de la toux et des crachats sanglants. Toujours très maigre. Quelques râles bronchitiques. Température à peine au-dessus de 37°. Pas de matité aux deux bases des poumons.

Vers le milieu de février, la température commence à s'élever dans l'après-midi ; elle dépasse 38° et pendant quelques jours 39°. Développement rapide de la matité en arrière, à droite, allant de l'angle de l'omoplate jusqu'au bas du thorax. Le 20 février après-midi, soudainement, expectoration abondante de matière épaisse, rougeâtre, sans mauvaise odeur, avec un amas de membranes hydatiques. T. : 36°-38°,3. — 21 février : la matité commence à deux travers de doigt de l'angle de l'omoplate droite. Dans la partie supérieure de la matité, symptômes broncho-cavitaires avec râles crépitants; plus bas, respiration diminuée. Expectoration moindre de la même matière épaisse, rougeâtre. T. : 36°-36°,2. — Le 22 février, la malade se sent mieux. T. 36°,1, P. 76, R. 24. Sous le mamelon droit, un peu de frottement pleural. Expectoration, la même.

(La malade reste en traitement, avec un pronostic bénin.)

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'albuminurie intermittente chronique des jeunes soldats.

L'examen médical des jeunes soldats, au moment de leur incorporation, peut déceler l'existence, chez un certain nombre d'entre eux, des albuminuries latentes, ignorées du sujet.

TAMALET (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, février 1923) a examiné systématiquement les urines des jeunes soldats incorporés à Troyes dans le premier contingent de la classe 1922 ; il a constaté que 23 d'entre eux, soit 4 p. 100 des sujets examinés, étaient albuminuriques.

Ils furent tous hospitalisés ; les analyses horaires des urines et l'exploration des fonctions rénales montrèrent à l'auteur qu'il s'agissait d'albuminuries chroniques intermittentes s'accompagnant 11 fois sur 23 de troubles de l'élimination du bleu de méthylène, 6 fois d'hypertension légère, sans azotémie pathologique, ni rétention des chlorures.

Ces albuminuries intermittentes, qui paraissent être souvent des séquelles de grippe, peuvent être rattachées soit à un état de débilité rénale, soit à une néphrite parcellaire, soit à un défaut d'utilisation des albuminoïdes alimentaires, entraînant le passage, dans la circulation générale, d'albumines hétérogènes. Ces albuminuries intermittentes doivent être considérées comme la phase prémonitoire possible, et à plus ou moins longue échéance, de néphrites, et cette éventualité doit dicter la conduite médico-légale à tenir vis-à-vis de ces sujets.

La meilleure solution à intervenir à leur égard paraît être la réforme temporaire, avant l'expiration du deuxième mois écoulé depuis leur incorporation, en raison des servitudes imposées à l'État par la loi du 31 mars 1919 sur les pensions d'invalidité. Cette loi accorde, en effet, à tous les militaires ayant plus de soixante jours de service, le bénéfice de la présomption d'imputabilité au service des affections constatées pendant leur présence sous les drapeaux. La loi prévoit même la présomption d'aggravation d'une infirmité préexistante.

P. BLAMOUTIER.

De l'épuration spontanée de l'eau de boisson.

A bord des paquebots des grandes compagnies de navigation, on entoure l'embarquement de l'eau potable de toutes sortes de précautions. L'eau est reçue dans des réservoirs qui sont fréquemment nettoyés ; elle traverse ensuite, avant d'être consommée, des filtres fréquemment visités et bien entretenus. Mais, sur les innombrables navires de tous types et de toutes nations qui fréquentent les ports les plus insalubres, se réapprovisionnent en eau dans n'importe quelles conditions, il en est tout autrement : par ses origines mêmes, cette eau est déjà suspecte ; la façon dont elle est transportée à bord est de plus la cause de souillures fréquentes.

SCHÆFFER (*Revue d'hygiène*, juin 1923) a fait la remarque suivante : les bâtiments qui naviguent en eau douce présentent à maintes reprises des épidémies de fièvre typhoïde ; c'est parce qu'ils embarquent l'eau de boisson n'importe comment, à l'endroit où ils se trouvent. Les navires de haute mer se ravitaillent en eau douce dans d'aussi mauvaises conditions, mais ils conservent cette eau quelque temps dans des réservoirs avant de la consommer ; elle y est à l'abri des pollutions fraîches et n'est par conséquent pas une source d'infection. Les apports de germes nouveaux étant impossibles, l'eau se débarrasse petit à petit des bactéries nocives ; cette notion de l'épuration spontanée de l'eau dans les réservoirs de navire est intéressante à retenir.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

VOMISSEMENTS GRAVES DE LA GESTATION

TRAITÉS AVEC SUCCÈS PAR LE CHLORHYDRATE DE PILOCARPINE

PAR MM.

LÉVY-SOLAL et LELOUP

L'assimilation des vomissements graves de la gestation aux phénomènes colloïdoclasiques nous a incités, ainsi que nous l'avions fait pour les crises éclamptiques, à utiliser le chlorhydrate de pilocarpine comme médicament pour ainsi dire spécifique des accidents anaphylactiques.

Voici l'observation :

Mme D..., secondipare, trente-quatre ans.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, physiologiques, pathologiques. Cette malade eut une première grossesse en 1909, qui se termina par l'expulsion d'un enfant actuellement vivant et bien portant. Au cours de cette gestation, elle présenta des vomissements fréquents, mais sans gravité.

Les dernières règles remontent au 22 mai 1923. Peu de temps après, des vomissements apparaissent peu abondants et surviennent après les repas. Vers le 22 juin, elle présente une hémorragie utérine légère, puis tout rentre dans l'ordre. A partir de cette époque, les vomissements redoublent d'intensité, l'intolérance gastrique est absolue. La malade est admise dans un service de médecine. L'observation résumée du service relate les constatations suivantes : malade très amaigrie, ventre excavé, disparition du pannicule adipeux de la paroi abdominale, facies très émacié avec saillie des pommettes. Aucune lésion organique. Vomissements fréquents, presque continus, qui retentissent sur l'état général. Pouls battant à 90. Tension artérielle 15,5-8.

Pendant les quinze premiers jours, après purgation, isolement, essais de psychothérapie, diététique rigoureuse (régime hydrique et lacté), traitement prolongé par l'adrénaline, les vomissements persistent. Le pouls s'accélère progressivement et bat à 120. Pendant trois jours consécutifs on lui injecte alors 1 centigramme en *une seule dose* d'*azotate* de pilocarpine.

Aucune amélioration ne survient. Les 25, 26 et 27 juillet, on pratique des injections sous-cutanées de sérum de femme enceinte normale.

Malgré tous ces essais, l'état général s'aggrave à tel point qu'on pense à interrompre la grossesse. La malade est passée à la Maternité.

Là, nous trouvons une femme véritablement squelettique, le facies considérablement émacié, le regard éteint, vitreux, côtes et sternum saillant sous les muscles thoraciques complètement décharnés. L'abdomen excavé laisse saillir les épines iliaques. Les groupes musculaires des membres supérieurs et inférieurs sont littéralement fondus. *Poids* 25^{kg},700. Soutenue au moment de la pesée, elle présente un état syncopal grave ; on la ranime avec de l'huile camphrée à haute dose.

Profondément asthéniée, indifférente à l'entourage, elle répond à peine aux questions qu'on lui pose.

Salivation intense, vomissements bilieux persistant malgré la diète hydrique. Tension artérielle 9-7. Pouls 130-140 (pris toutes les heures).

La percussion de la région hépatique montre un foie diminué de volume. Les urines renferment des corps cétoniques et une très forte proportion d'urobiline.

Réflexes pupillaires normaux ; réflexes rotuliens abolis.

Localement, utérus remontant à 6 centimètres au-dessus de la symphyse pubienne.

En présence de cette situation alarmante, cette femme nous semblait incapable de supporter le choc d'un avortement thérapeutique. C'est alors que nous avons voulu recourir au traitement par le chlorhydrate de pilocarpine, qui nous semblait théoriquement devoir réussir.

On pratiqua d'abord une injection sous-cutanée de



Notre malade.

5 milligrammes. Deux heures après, deuxième injection de 5 milligrammes ; quatre heures après, troisième injection de 5 milligrammes.

On fait absorber à la femme quelques cuillerées à café de purée de pomme de terre, qu'elle ne vomit pas ; mais le ptyalisme persiste. Le soir, elle refuse tout aliment. Injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum physiologique et goutte à goutte rectal de 500 grammes du même sérum. Pouls 120.

Le 2 août, on fait quatre injections de 5 milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine dans les vingt-quatre heures, trois heures avant chaque tentative d'alimentation. Un seul vomissement le matin à la suite d'absorption de café au lait. A midi, la femme prend de la salade cuite ; le soir, quelques cuillerées de purée de pomme de terre ; dans l'intervalle des repas, une cuillerée à café de lait glacé toutes les heures. Le pouls bat aux environs de 100.

Le 3 août, une seule injection, le matin, de chlorhydrate

de pilocarpine. Même régime alimentaire, mais plus abondant. Aucun vomissement. Le pouls bat à 100. Tension artérielle : 9,5-7. Les urines contiennent toujours de l'acétone : 0gr,81 par litre, et une très forte proportion d'urobiline.

Le 4 août, l'état général est véritablement transformé. La femme, l'œil vif, parle facilement, les joues se recolorent. La sialorrhée est à peu près tarie. Le pouls bat à 80. On continue l'alimentation précédente ; elle prend en outre du potage. On continue également à la réhydrater à l'aide de lavements de sérum physiologique. Les urines sont un peu plus abondantes, mais contiennent des corps cétoniques en bien moindre quantité.

Le 5 août, même régime auquel on ajoute un peu de viande blanche. Tous les aliments sont bien tolérés.

Le 6 août, la malade réclame une alimentation plus abondante et plus substantielle. Tension artérielle : 10-7. Le pouls bat à 80 le matin, 90 le soir.

Réaction de Gehrardt très faiblement positive dans les urines; réaction de Denigès faiblement positive. Corps cétoniques, 0,06.

Le fond de l'utérus est à 8 centimètres au-dessus de la symphyse pubienne.

Le 7 août, l'état général s'améliore tous les jours de façon très sensible. Corps cétoniques, 0,04.

Le 8 août, traces normales de corps cétoniques.

En somme, depuis le traitement par le chlorhydrate de pilocarpine, cette femme n'a eu qu'un seul vomissement. La sialorrhée, qui a persisté deux jours, a complètement disparu ainsi que tout état nauséeux. La femme s'alimente normalement. Pouls normal à 80.

Poids 31kg,600, soit une augmentation de 6 kilos en sept jours et la grossesse continue à évoluer.

Le 28 août : Poids 33 kil. 800. Utérus remontant à 11 cm. au-dessus de la symphyse pubienne.

Conclusion. — 1° Nous avons employé pendant quarante-huit heures le traitement par la pilocarpine.

2° Nous soulignons l'importance qu'il y a à utiliser le *chlorhydrate* de pilocarpine et non le *nitrate* (1). Dans un travail précédent nous avions montré l'efficacité exclusive du chlorhydrate.

3° Le chlorhydrate de pilocarpine a été prescrit à la dose de 2 centigrammes par vingt-quatre heures et à doses fractionnées de 5 milligrammes.

4° Cette médication a été utilisée à l'exclusion de toute autre thérapeutique jusqu'ici classique (sérum glucosé, chloral), voire même de la sérothérapie spécifique (sérum de femme enceinte normale).

5° Aucune psychothérapie n'était possible dans l'état de semi-coma dans lequel se trouvait la malade.

(1) LÉVY-SOLAL et TZANCK, *Presse médicale*, 1er août 1923, p 671.

VOMISSEMENTS GRAVES DE LA GESTATION ET ANAPHYLAXIE

PAR MM.

E. LÉVY-SOLAL et Jean PARAF

Si le tableau clinique et l'évolution des vomissements graves de la gestation sont aujourd'hui bien connus, les conceptions pathogéniques de ces accidents sont encore discutées. Malgré les multiples recherches dont elle a été l'objet, cette question n'est pas encore élucidée.

Divers facteurs ont été incriminés : l'état névropathique, l'intoxication hépatique, l'insuffisance endocrinienne, la toxémie ovulaire, pour expliquer la cause des vomissements. Très certainement d'ailleurs, il s'agit souvent d'un état pathologique complexe.

L'état névropathique a été longtemps considéré comme le facteur prédominant, soit qu'on ait invoqué purement et simplement l'hystérie (Doléris, Kaltenbach, Mathieu...), soit qu'on ait accusé une excitabilité anormale d'ordre réflexe analogue à celle de la colique néphrétique ou d'autres affections nerveuses. L'élément névropathique n'est certes pas négligeable, ainsi qu'en attestent les succès, remarquables parfois, de la psychothérapie. Mais si la névrose explique la répétition ou l'amplification de certains symptômes, il est difficile de lui imputer des accidents qui, de par leur évolution parfois fatale, excluent l'hypothèse d'un état purement fonctionnel. Il s'agit bien d'une entité anatomo-physiologique dont il faut déterminer le substratum.

Le rôle du foie est incontestable. Pinard a souligné l'importance de la fonction antitoxique de cet organe dans les diverses manifestations des toxémies gravidiques: Le subictère, les hémorragies, le syndrome urinaire, etc., sont l'expression clinique de cette insuffisance hépatique.

En outre, comme l'ont montré les recherches de Widal et ses élèves, le foie joue un véritable rôle de barrage vis-à-vis des albumines étrangères. Que cette action soit déficiente, les hétéro-albumines lancées dans la circulation peuvent déterminer des accidents variés.

Ainsi, que l'on invoque l'hépato-toxémie gravidique ou l'insuffisance protéopexique du foie, le rôle de cette glande est incontestable et les différentes épreuves fonctionnelles montrent toujours des signes de déficience.

Le développement du *corps jaune*, parfois lésé (Chirié, Pottet), l'hypertrophie de la couche corticale des *surrénales* chez les cobayes pleines (Guieyesse) et chez les chiennes (Alquier), se manifestent au début de la gestation, mettant en évidence l'activité sécrétoire de ces glandes à l'époque précisément où apparaissent ces accidents.

C'est vraisemblablement pour neutraliser l'intoxication d'origine ovulaire que l'organisme fait appel aux glandes endocriniennes.

C'est l'*œuf* lui-même, en effet, qui paraît être la cause essentielle des phénomènes toxiques.

La villosité placentaire, partie intégrante de l'œuf, agit comme un élément étranger greffé sur l'organisme maternel, laissant passer dans le sang des albumines susceptibles de provoquer la formation d'anticorps (villotoxémie). L'observation courante, illustrée par le cas aujourd'hui classique de Varnier : grossesse gémellaire accompagnée de vomissements incoercibles dont les accidents ne cessèrent qu'après l'expulsion du second œuf, met bien en lumière le rôle prédominant de l'œuf lui-même. L'expulsion spontanée ou provoquée, même parfois simplement la mort du fœtus, est d'ailleurs suivie toujours de la disparition des accidents. Avant de recourir à l'avortement thérapeutique, il semblerait que l'injection de sérum de femme enceinte normale puisse constituer la base d'une thérapeutique rationnelle. Or les essais de sérothérapie gravidique n'ont pas donné les résultats qu'on attendait de cette méthode.

En résumé, quelle que soit l'importance de ces différents facteurs, ils ne permettent pas d'expliquer complètement la genèse et l'évolution des accidents, ils ne permettent pas d'établir une thérapeutique sûrement active. De fait, avec une diététique rigoureuse, après des injections répétées d'extraits glandulaires ou d'adrénaline, voire même de sérum de femme enceinte normale, les échecs ne sont pas rares.



Cependant, si la question est complexe, la nature intime de ces accidents semble s'éclairer à la lumière des recherches nouvelles.

Il nous a paru que cette intoxication présentait des caractères bien spéciaux qui, tant par ses aspects cliniques que par ses caractères biologiques, la rapprochaient des phénomènes colloïdoclasiques ou anaphylactiques. Le déclenchement brusque sous forme de crise, la cessation rapide sous des influences diverses, l'atténuation progressive avec l'évolution de la gestation sont autant de particularités spéciales à ce syndrome qui l'apparentent aux réactions anaphylactiques.

Nous avons pensé qu'une démonstration plus complète de la nature de ce syndrome pouvait être donnée en s'adressant à un des procédés récemment mis en lumière par Widal et ses élèves, pour l'étude des phénomènes colloïdoclasiques : le procédé des cuti-réactions (Vallery-Radot et Hagenau).

Voici les faits que nous avons observés :

1° Chez une jeune femme ayant présenté des vomissements incoercibles dont l'intensité et la persistance avaient nécessité l'interruption de la gestation, tous les phénomènes cessèrent brusquement après l'intervention. Au bout de quarante-huit heures, alors que tous phénomènes nauséeux avaient totalement disparu, nous avons pratiqué des cuti-réactions avec une macération glycérinée de son propre œuf. Il ne survint aucun phénomène local, mais, un quart d'heure après, réapparition des vomissements et de l'état nauséeux. Tous ces phénomènes cessèrent au bout d'une heure.

2° Chez une primipare suivie à l'hôpital Tenon, nous avons observé des faits analogues, mais d'une façon différente. En utilisant un extrait d'œuf (d'environ trois mois) broyé en totalité et émulsionné dans la glycérine, nous avons obtenu plusieurs fois un déclenchement des accidents.

La réaction locale consécutive à ces cuti-réactions était variable : dans certains cas d'une grande netteté, très différente de celle observée chez des femmes non enceintes ou non vomisseuses, plus difficile à interpréter chez d'autres femmes.

Ces faits sont peu nombreux, mais la régularité de leur évolution nous semble avoir la valeur d'une véritable expérience, permettant de rattacher les vomissements incoercibles de la gestation à des accidents colloïdoclasiques.

Il semble que dans ces cas l'organisme soit fortement sensibilisé par les albumines fœtales que l'insuffisance protéopexique du foie a laissé pénétrer dans le courant sanguin. La perte de l'équilibre vago-sympathique sous l'influence du dysfonctionnement glandulaire constitue un terrain particulièrement favorable à l'éclosion de ces accidents.

Cette conception devait amener à employer contre les vomissements incoercibles les différentes méthodes de la médication anticlasique.

Par l'auto-sérothérapie on a obtenu des résultats variables (1).

Des essais de désensibilisation pratiqués avec des extraits fœtaux dilués, nous ont donné des résultats inconstants, très favorables dans quelques cas, tout à fait inefficaces ou d'interprétation difficile chez d'autres femmes.

Par contre, avec Leloup, l'un d'entre nous put, en employant la solution de chlorhydrate de pilocarpine dont nous avons, par ailleurs, montré avec Tzanck (2) l'action anticlasique, obtenir dans un cas que nous rapportons un résultat inespéré.

LA VALEUR DE LA LEUCOPÉNIE COMME SYMPTOME DU CHOC HÉMOCLASIQUE

PAR

le Dr E. DELBECQ

Ancien médecin assistant du Sanatorium de Sainte-Feyre (Creuse).

La notion du choc hémoclasique, c'est-à-dire d'un bouleversement de l'équilibre sanguin sous l'influence de l'introduction dans le sang de peptones, d'albumines et en général de substances colloïdales prend une importance de plus en plus grande en médecine, et de nombreux travaux sont publiés tous les jours sur cette importante question.

Beaucoup de ces travaux sont basés sur la constatation d'un syndrome hématologique particulier, qui a été établi surtout par les travaux de Widal et de ses collaborateurs.

Car, si la crise hémoclasique peut se manifester par des phénomènes cliniques très variés, on admet généralement aussi qu'elle peut rester occulte, et on ne peut plus alors la déceler que par la recherche des modifications du sang qui sont l'effet et aussi la caractéristique du choc.

Ces modifications sont : la leucopénie, chute brusque du nombre des globules blancs atteignant des valeurs parfois considérables ; la baisse de la pression artérielle, l'inversion de la formule leucocytaire, la baisse de l'indice réfractométrique du sérum, l'hypercoagulabilité du sang.

De tous ces phénomènes, le plus net et le seul qui soit constant est la leucopénie, dont la constatation est suffisante en pratique, d'après Widal, pour affirmer la production d'un choc hémoclasique.

En 1920, une épreuve clinique basée sur la recherche de ce dernier phénomène a été proposée par Widal, Abrami, et Iancovesco pour l'étude de l'insuffisance hépatique. D'après les auteurs, le foie posséderait une fonction protéopexique, c'est-à-dire une fonction d'arrêt sur les albumines incomplètement désintégrées et sur les peptones provenant de la digestion.

Chez les sujets atteints d'insuffisance hépatique, cette fonction serait déficiente, et le foie laisserait passer dans la circulation générale une quantité plus ou moins grande de peptones, qui provoqueraient un choc hémoclasique facile à caractériser. L'épreuve consiste à donner au malade à jeun un repas d'épreuve renfermant des corps protéiques (200 grammes de lait) et à rechercher de vingt en vingt minutes les phénomènes de choc, et surtout la crise leucopénique.

D'après les auteurs, les résultats seraient constants, et l'épreuve, très sensible, serait de grande valeur pour l'étude de l'insuffisance fonctionnelle du foie. Ayant pratiqué un certain nombre d'épreuves d'hémoclasie digestive (plus de cinquante), nous avons pu observer, au cours de nos recherches, quelques faits d'apparence paradoxale que nous croyons utile de publier.

Ayant pu suivre pendant longtemps de nombreux tuberculeux, pour la plupart atteints de tuberculose pulmonaire chronique, soumis à la cure sanatoriale, nous avons pensé, comme divers auteurs, à utiliser l'épreuve de Widal pour déceler l'insuffisance hépatique assez fréquente chez ces malades.

Nous avons obtenu une réaction positive chez 80 p. 100 environ des malades examinés, et comme il nous semblait y avoir discordance entre ces résultats et les phénomènes cliniques (sur 48 malades présentant la leucopénie digestive, 27 seulement avaient des petits signes d'hépatisme latent : urobilinurie, présence de sels biliaires et d'indican dans l'urine), nous avons cherché à contrôler la valeur de la méthode de Widal par l'étude des modifications leucocytaires chez les sujets à jeun.

Voici le détail de deux de nos expériences les plus caractéristiques.

Chez M. M..., atteint de tuberculose pulmonaire chronique, avec lésions peu étendues, tempéra-

(1) LÉVY-SOLAL, L'autohémothérapie dans les dermatites gravidiques (*Gyn. et obst.*, 1922, n° 5, p. 330). — VAUDESCAL, Insuccès de l'autohémothérapie dans un cas de vomissements incoercibles (*Bull. Soc. obst. Paris*, n° 2, 1922).

(2) ED. LÉVY-SOLAL et A. TZANCK, Recherches expérimentales sur la pathogénie et la thérapeutique de l'éclampsie puerpérale (*Presse med.*, 1er août 1923).

ture normale et bon état général, l'épreuve de l'hémoclasie digestive est positive :

8 h. 20	8 704 leucocytes.
8 h. 40	8 834 —
8 h. 43 : ingestion de 200 grammes de lait.	
9 h. 03	7 003 leucocytes.
9 h. 23	5 916 —
9 h. 43	9 436 —

La leucopénie après repas d'épreuve est donc des plus nettes. Mais des numérations de leucocytes, faites le lendemain, chez le même sujet complètement à jeun depuis la veille au soir, donnent les variations suivantes :

8 h. 20	9 633 leucocytes.
8 h. 40	8 619 —
9 h. 00	8 670 —
9 h. 20	6 572 —
9 h. 40	6 436 —
10 h. 00	8 647 —

Dans ces conditions, quelle valeur attribuer à l'épreuve faite le premier jour?

Voici une deuxième observation d'apparence encore plus paradoxale :

M. P..., tuberculose pulmonaire chronique, dont le début remonte à plus de deux ans. Malade très amélioré, non fébrile, ayant un excellent état général. L'épreuve de l'hémoclasie digestive pratiquée chez lui est négative :

Heures.	Pression artérielle.	Leucocytes.
8 h. 30	10-15	6 068
8 h. 35 : absorption de 200 grammes de lait.		
8 h. 55	10-15	6 090
9 h. 15	10-15	6 737
9 h. 35	10,5-15	6 286
9 h. 55	10,5-15	7 424

Or, voici les variations trouvées le lendemain chez le même sujet complètement à jeun :

8 h. 35	10-15	6 085
9 h. 00	10-15	4 310
9 h. 20	10-15	3 137
9 h. 45	10-15	4 810
10 h. 00	10-15	4 810

Avec de pareilles variations du taux des leucocytes, on n'aurait pas manqué de conclure à un superbe choc hémoclasique, si le malade avait absorbé un repas d'épreuve.

Ces deux observations sont les plus typiques que nous possédions, mais dans plusieurs cas où nous avons pratiqué des numérations globulaires à jeun, chez des sujets normaux ou non, nous avons observé des oscillations du taux leucocytaire de 2 000 globules et plus. Avant nous, Aubertin avait déjà publié des observations analogues, et Mauriac et Cabouat, Servantie, Pauzat et Monod, Zehnter, etc., avaient signalé l'instabilité du chiffre des leucocytes.

Dès lors, on se demande, d'une part, quelle valeur attribuer à l'épreuve de Widal, puisqu'elle est sujette à de telles causes d'erreur, et d'autre part, quelle influence attribuer au choc hémoclasique dans la production de la crise leucopénique.

Dans les deux cas que nous venons de citer, il est impossible qu'il y ait eu un choc colloïdoclasique, aucune substance étrangère n'ayant été introduite par une voie quelconque dans l'organisme des malades, et il faut chercher une autre cause à la crise leucopénique.

Divers auteurs, sans séparer la leucopénie du choc hémoclasique, ont essayé récemment d'interpréter ce symptôme, et d'en déceler la cause immédiate. Tinel et Santenoise, Garrelon et Santenoise, en particulier, ont bien montré le rôle joué par le système nerveux vago-sympathique dans la production de ce phénomène. Dans des expériences assez nombreuses et variées ils ont constaté un parallélisme constant entre les phénomènes du choc et la leucopénie, d'une part, et les variations du tonus vago-sympathique d'autre part, et même une dépendance étroite entre les deux phénomènes.

Mais, « en réalité, disent-ils, il faut avouer que nous ignorons quels rapports intimes unissent ces deux facteurs, soit que d'origine différente ils se rencontrent, et s'unissent accidentellement pour provoquer les troubles observés, soit qu'ils se conditionnent l'un l'autre, ou bien encore qu'ils traduisent parallèlement l'action primitive d'une même cause encore inconnue ».

Guidés par ces recherches et celles de divers autres auteurs (Bouché et Hustin, Drouet, etc.), nous avons poursuivi nos expériences dans le même sens, et nous croyons pouvoir dépasser les conclusions de ces auteurs.

1° Nous avons constaté que chez les malades réagissant à l'épreuve de l'hémoclasie digestive, l'injection préalable d'un demi et même un quart de milligramme d'atropine empêche toujours la leucopénie de se produire. Au contraire, il se produit même souvent une augmentation assez marquée du nombre des globules blancs. En voici un exemple :

M. S..., tuberculose pulmonaire unilatérale pour laquelle un pneumothorax artificiel a été créé il y a un an. Bon état général, pas de fièvre.

Hémoclasie digestive (épreuve ordinaire).

Heures.	Globules.	Pression artérielle.	Pouls.
8 h. 10	8 128	13-9	72
8 h. 13 : absorption de 200 grammes de lait.			
8 h. 33.....................	7 781	13-9	72
8 h. 53	5 380	12,5-9	68
9 h. 13	8 309	13-9	72

Même épreuve faite le lendemain chez le même sujet après injection d'atropine :

	Globules.	Pression artérielle.	Pouls.
8 h. 05	7 240	12-8,5	68
8 h. 10 : un demi-milligramme d'atropine.			
8 h. 12 : absorption de 200 grammes de lait.			
8 h. 32	8 617	12,5-9	68
8 h. 52	10 294	12,5-9	72
9 h. 12	10 914	13-9	76

2° Chez des sujets réagissant ou non à l'épreuve de l'hémoclasie digestive, la seule injection de cinq milligrammes de pilocarpine et même moins, faite à jeun, provoque une leucopénie identique à celle du choc hémoclasique. Exemples :

Chez le malade que nous venons d'étudier, on pratique le troisième jour de l'expérience une injection de pilocarpine, et on fait des numérations globulaires, le malade étant à jeun depuis la veille au soir.

8h. 05	10 522	13-9	72
8 h. 12 : injection de $0^{gr},004$ de pilocarpine.			
8 h. 32	7 781	12,5-9	68
8 h. 52	6 130	12,5-9	68
9 h. 12	5 546	12-8,5	60
9 h. 35	5 757	12,5-9	68
9 h. 55	7 839	12,5-9	76

Pour compléter l'expérience, le quatrième jour, on recherche chez le même sujet le réflexe oculo-cardiaque à deux heures de distance du repas du matin, le réflexe étant recherché selon la technique décrite par Mougeot.

Pouls avant la compression : 72 ; pendant la compression : 64. Le sujet n'est donc pas vagotonique.

Autre exemple :

M. Se..., tuberculose pulmonaire avec lésions peu étendues et en voie d'amélioration. Pas de fièvre, bon état général. De plus, le malade n'a aucun signe clinique de vagotonie ni de sympathicotonie, et le réflexe oculo-cardiaque recherché selon la même technique donne les résultats suivants :

Pouls avant la compression : 88 ;

Pouls pendant la compression : 80.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive est négative.

8 h. 15	5 600	14,5-10	84
8 h. 25 : absorption de 200 grammes de lait.			
8 h. 45	6 098	14,5-10	88
9 h. 05	6 081	14,5-10	88
9 h. 25	6 376	15-10	90
9 h. 45	7 780	15-10	90

Le lendemain, on fait au même malade complètement à jeun une injection de $0^{gr},005$ de pilocarpine, et on pratique des numérations globulaires en série :

	Globules.	Pression artérielle.	Pouls.
8 h. 20	6 271	15-10	100
8 h. 25 : injection de pilocarpine.			
8 h. 30	6 577	15,5-10	104
8 h. 50	4 993	15-10	96
9 h. 10	4 660	14-9,5	90
9 h. 30	5 584	13-9	94
9 h. 50	5 956	14-9,5	96

L'injection de pilocarpine a donc suffi à elle seule à provoquer une leucopénie absolument superposable à celle du choc hémoclasique.

Toutes les expériences que nous avons faites avec l'atropine (8 cas) nous ont donné des résultats comparables. Celles faites avec la pilocarpine (8 cas) ont également été concordantes, sauf dans deux cas où les résultats peu nets furent expliqués par la constatation d'une prédisposition sympathicotonique du sujet, et l'inversion du réflexe oculo-cardiaque. Voici l'un de ces cas :

M. L..., tuberculose pulmonaire unilatérale ; pneumothorax artificiel gauche. Bon état général. Pouls instable variant très facilement pour des causes minimes : changement de position, émotion, etc.

Réflexe oculo-cardiaque inversé : pouls avant la compression : 64 ; pendant la compresion : 68.

8 h. 45	11-17	10 375	92
9 h. 00 : injection de $0^{gr},004$ de pilocarpine.			
9 h. 05	11-18	12 274	100
9 h. 25	10,5-17	10 019	88
9 h. 45	10-17	10 325	88
10 h. 05	10-16,5	9 389	86
10 h. 25	10,5-17,5	12 761	88
10 h. 45	11-18	12 932	88

Nous croyons donc pouvoir conclure que l'inhibition du parasympathique empêche toujours la crise leucopénique, et que l'excitation du pneumogastrique par la pilocarpine, sans injection ni ingestion d'aucun corps protéique, produit toujours une leucopénie typique, lorsque le pneumogastrique n'est pas inhibé par une hypertonie du sympathique, et cela chez des sujets n'ayant aucune prédisposition vagotonique préalable, comme en témoigne le réflexe oculo-cardiaque normal.

La leucopénie n'apparaît donc plus comme conditionnée seulement par la vagotonie. On peut, croyons-nous, élargir la signification de ce symptôme, et le considérer comme la réponse du pneumogastrique de tonus normal ou exagéré à toute cause d'excitation, comme un véritable réflexe du pneumogastrique.

L'injection intraveineuse de peptone, le choc anaphylactique, provoquent sûrement ce réflexe.

La pilocarpine le provoque aussi à coup sûr, et l'on trouvera probablement d'autres excitants

du vague qui provoquent la même réaction.

Ces corps, agissant par excitation chimique du nerf, provoquent une leucopénie d'assez longue durée. Si notre théorie du « réflexe leucopénique » est vraie, une excitation mécanique agissant pendant un temps très court devra provoquer une leucopénie rapide et passagère ; et de fait, Tinel, Garrelon, et Santenoise ont bien montré l'action du réflexe oculo-cardiaque qui provoque une leucopénie instantanée et de courte durée.

Il est possible que l'ingestion du lait chez des sujets présentant une foie déficient ait pour résultat le passage de peptones dans la circulation générale, et par suite la même excitation du parasympathique, bien que la présence de peptones dans la veine porte soit encore fortement discutée.

Quoi qu'il en soit, dans l'épreuve de l'hémoclasie digestive, il est probable que beaucoup d'autres facteurs interviennent, qui sont peut-être capables de déclencher à eux seuls le reflexe leucopénique. Ces facteurs sont par exemple la rapidité plus ou moins grande d'ingestion du lait, entraînant une excitation mécanique plus ou moins vive des terminaisons stomacales du pneumogastrique, la température du liquide, la sécrétion plus ou moins abondante de pepsine provoquée par le repas d'épreuve.

Nous retenons particulièrement cette dernière hypothèse (rôle de la pepsine), car il est peut-être possible de rapprocher la leucopénie digestive des résultats de Garrelon et Santenoise d'une part, qui montrent les modifications du tonus du vague provoquées par l'état de jeûne ou par l'absorption d'aliments, et d'autre part des expériences de Lœper, Forestier et Tonnet, qui ont décelé la présence de la pepsine dans le tronc du pneumogastrique, et ses variations avec le jeûne ou l'alimentation.

Cette hypothèse nous permettrait d'expliquer également les faits d'apparence paradoxale que nous avons signalés plus haut, de leucopénie survenant à jeun sans cause apparente.

Dans l'un des deux cas que nous avons signalés, le malade était vagotonique, donc le réflexe leucopénique devait être plus facile à provoquer (réflexe oculo-cardiaque : 80-64).

Dans les deux cas, nous avons observé que le maximum de la leucopénie coïncidait avec la vive sensation de faim accusée spontanément par les malades en expérience qui n'avaient pas déjeuné. Lorsque le chiffre des globules remonta, le malaise provoqué par la faim était dissipé, et les malades offraient de continuer l'expérience. On peut supposer que la faim, agissant d'une façon psychique, ou plutôt par l'intermédiaire de la secrétion peptique, a joué dans ces cas le rôle d'excitant du pneumogastrique, et a provoqué les variations leucocytaires observées.

Quoi qu'il en soit, nous croyons qu'on ne peut plus considérer la leucopénie comme le symptôme caractéristique du choc hémoclasique (anaphylactique ou peptonique). On constate la leucopénie dans le choc, parce que celui-ci s'accompagne d'excitation du pneumogastrique, et on peut observer le même symptôme indépendamment de tout phénomène clinique de choc, par simple excitation chimique (pilocarpine) ou mécanique (réflexe oculo-cardiaque) du système parasympathique, et il n'est plus permis d'affirmer la production d'un « choc humoral » sur la simple constatation de la leucopénie.

Bibliographie.— Aubertin, Recherches sur l'hémoclasie digestive chez les tuberculeux. Sa comparaison avec les autres épreuves d'insuffisance hépatique (*C. R. Société de biologie*, n° 3, 1922).

Aubertin, De la valeur pratique de l'hémoclasie digestive, signe d'insuffisance hépatique (*C. R. Soc. de biologie*, n° 7, 1922).

Bouche et Hustin, Le choc sérique léger chez l'homme (*Presse médicale*, 8 octobre 1921).

Drouet, Le choc vasculo-sympathique. Quelques considérations sur le mécanisme des crises hémoclasiques et leur traitement préventif (*Journal de médecine de Paris*, 10 août 1921).

Drouet, Nouvelles considérations sur la pathogénie et le mécanisme des phénomènes de choc (*Id.*, 10 décembre 1921).

Garrelon et Santenoise, Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives à des modifications de l'excitabilité du système nerveux organo-végétatif (*C. R. Société de biologie*, n° 33, 1921).

Lœper, Forestier et Tonnet, Présence de pepsine dans le tronc du nerf vague (*C. R. Société de biologie*, 5 mars 1921).

Mauriac et Cabouat, Contribution à l'étude des variations de la formule leucocytaire chez l'homme normal (*Paris médical*, 21 mai 1921).

Mougeot, Le réflexe oculo-cardiaque (*Journal médical français*, avril 1921).

Servantie, Pauzat et Monod, Recherche de la crise hémoclasique par ingestion de sucre chez des diabétiques (*Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 28 février 1921).

Tinel et Santenoise, Variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates (*C. R. Société de biologie*, n° 29, 1921).

Tinel et Santenoise, Réflexe oculo-cardiaque et crise hémoclasique (*Société de psychiatrie*, 19 janvier 1922).

Tinel et Santenoise, Vago-sympathique et anaphylaxie (*Presse médicale*, 15 avril 1922).

Widal, Abrami et Iancovesco, L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique (*Presse médicale*, 11 décembre 1920).

Zehnter, De l'épreuve de l'hémoclasie digestive (*Paris médical*, 30 septembre 1922).

DEUX CAS FAMILIAUX D'HÉRÉDO-ATAXIE CÉRÉBELLEUSE

PAR

Pierre AUBAN et **BONHOURE**

Chef de clinique infantile de la Faculté de médecine de Toulouse. Interne des hôpitaux de Toulouse.

Nous avons eu la bonne fortune de trouver côte à côte, dans le service de clinique infantile, deux frères atteints de maladies familiales du système nerveux. Nous avons pensé qu'il était intéressant de relater les deux observations dont l'exposition mérite quelques commentaires.

Les deux enfants sont âgés respectivement de neuf ans et de cinq ans. Le père, âgé de trente-sept ans, actuellement en bonne santé, n'a jamais été malade. La mère, habituellement bien portante, se plaint seulement de migraines à répétition. Elle a eu quatre grossesses et pas de fausses couches : les enfants sont âgés respectivement de onze ans et demi, neuf ans, six ans et demi et cinq ans ; le deuxième et le quatrième sont les deux qui nous intéressent. Tels sont les antécédents héréditaires et collatéraux de nos deux petits malades. Voici, maintenant, le détail de leur propre observation.

L'aîné, ROGER, âgé de neuf ans, est né à terme. Toujours chétif, il fut nourri au sein et sevré à vingt mois. Aucune affection à signaler, dans ses antécédents, autre qu'une crise de gastro-entérite vers trois à quatre ans, d'ailleurs sans gravité. Premiers pas à vingt et un mois ; les progrès de la marche sont très difficiles et très lents, lorsque, vers trois ans, les parents constatent que l'enfant, peu assuré sur ses jambes, titube facilement et tombe fréquemment. Ils remarquent de plus que les mouvements sont légèrement désordonnés, qu'il existe même quelques mouvements involontaires des extrémités. Ces troubles augmentent avec la croissance et l'évolution est progressive malgré les essais multiples de très nombreux traitements externes et internes, toniques ou fortifiants. Il n'y a jamais eu de convulsions.

L'enfant est dirigé par son médecin traitant sur la clinique de médecine infantile, où il entre le 21 février 1923.

On constate un bon état général : pas d'amaigrissement notable. L'examen des différents appareils reste négatif. Celui du système nerveux mérite seul de retenir l'attention.

Au point de vue de la *motilité*, on ne constate aucun trouble parétique. Il n'existe aucune contracture généralisée ou localisée. Pas de Kernig. La flexion du tronc est facile.

Les troubles de l'*équilibre* sont des plus intéressants à étudier, tant au point de vue statique qu'au point de vue cinétique. Au point de vue statique, on constate que l'enfant a grand peine à garder son équilibre, la tête et le corps étant animés d'un balancement assez marqué d'avance et du recul. Il existe de la rétropulsion manifeste avec tendance à la chute, et ce n'est qu'au bout de quelques instants que l'enfant écartant ses jambes, se servant de ses bras comme d'un balancier, arrive à garder un équilibre relatif. Si l'on veut faire joindre les talons, on ne peut y arriver sans provoquer la chute.

L'occlusion des yeux n'augmente pas les signes que nous venons d'indiquer.

Au point de vue *cinétique*, la démarche présente le type de la titubation ébrieuse, la ligne des pas est nettement festonnée ; les bras sont légèrement contracturés ; ils ébauchent les mouvements de balancier, parfois enfin, les pieds sont lancés de façon saccadée. Au moment de l'*arrêt commandé*, le corps oscille largement en avant, puis en arrière, l'équilibre étant difficilement maintenu. Au moment du demi-tour, la latéropulsion est très manifeste ; la chute serait fréquente, si on ne retenait le petit malade. Pendant la marche, le pied repose à plat sur le sol, la voûte plantaire étant affaissée. Pas d'asynergie véritable, pas de Babinski.

Les *mouvements commandés* sont nettement incoordonnés, indécis et imprécis. Le but n'est atteint qu'après quelques oscillations. Dans l'acte de préhension, l'enfant voulant saisir l'objet présenté, semble hésiter, a quelques oscillations, décompose légèrement ses mouvements, plane un instant, puis brusquement arrive à saisir.

Pas d'hypermétrie notable.

L'*adiadococinésie* est très nette, les mouvements rapides de pronation et de supination ne pouvant en aucune façon être exécutés.

Dans l'*attitude du serment*, on constate un tremblement oscillatoire des extrémités, de petite amplitude. Il est loisible de constater la déformation de la main décrite plus loin.

Les mouvements commandés s'accompagnent enfin d'*asynergie* ; ils sont décomposés : les mouvements simultanés étant très difficiles (renversement du torse en arrière, élévation des jambes sur une chaise, rapprochement des talons des fesses correspondantes).

Les *réflexes* (achilléens, rotuliens) sont conservés, nettement exagérés à gauche. Pas de clonus du pied ou de la rotule. Le Babinski est difficile à obtenir, mais il est positif surtout à gauche.

Au moment d'une émotion ou d'une interpellation un peu vive, on peut constater l'existence de mouvements *athétoso-choréiques* au niveau des mains et des pieds.

Sensibilité. — Elle paraît normale ; peut-être doit-on signaler un retard de la sensibilité cutanée à gauche.

A l'examen des *yeux*, on peut noter l'existence d'un strabisme divergent à gauche et une diminution du réflexe à la lumière à droite. Réflexe à l'accommodation normal. L'examen du fond de l'œil permet de constater une atrophie partielle du nerf optique du côté temporal (examen effectué par M. le professeur Frenkel).

Troubles trophiques. — Déformation légère de la *main droite*. Flexion presque permanente du pouce dans la paume de la main ; extension forcée des premières phalanges des autres doigts, les deuxièmes et troisièmes étant fléchies. Cette déformation rappelle un peu la déformation décrite par Cestan. Au niveau du *pied gauche*, on peut noter une excavation de la voûte plantaire assez accentuée, avec flexion des orteils ; le gros orteil est cependant en extension presque continuelle ; le pied est en équinisme. Au moment de la marche, cette déformation disparaît, le pied reposant à plat sur le sol.

Pas de lésions de la colonne vertébrale. Pas de troubles vaso-moteurs.

Troubles intellectuels. — Arriération mentale légère ;

l'enfant n'est jamais allé à l'école. Il comprend fort bien ce qu'on lui demande. Il y répond d'une parole un peu lente, scandée; les labiales et les gutturales sont prononcées difficilement. Pas de troubles délirants.

Examen labyrinthique (effectué par M. le Dr Rigaud, chef de clinique). — Appareil auditif normal. Nystagmus horizontal. L'épreuve du nystagmus post-rotatoire entraîne une chute rapide en arrière, sans exagération du nystagmus normal. La recherche du nystagmus post-calorique entraîne, du côté droit, une forte déviation des globes vers la droite (épreuve avec 300 centimètres cubes d'eau à 27°). A gauche, on obtient de notables secousses vers la droite.

Examen électrique (service du professeur Marie). — Hyperexcitabilité galvanique et faradique de tous les muscles et nerfs des deux jambes. Hypoexcitabilité plus marquée à gauche qu'à droite. Pas de réaction de dégénérescence.

Ponction lombaire. — Liquide clair. Albumine: 0gr,15 quatre lymphocytes; réaction de Wassermann négative avant et après réactivation.

André, âgé de cinq ans, est né à terme. Il fut nourri au sein jusqu'à douze mois, sans incident. Pas de maladie de la première enfance. Premiers pas tardifs, vers deux ans et demi. C'est peu à peu que les parents constatent que la station debout et la marche deviennent très difficiles et que, comme pour son frère, les chutes étaient fréquentes.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu, bon état général, pas d'amaigrissement. Le facies est coloré; léger ptosis à gauche.

L'examen seul du système nerveux mérite de retenir notre attention.

Motilité. — Pas de troubles parétiques. Pas d'amyotrophie notable des membres supérieurs; légère atrophie des muscles de la loge antéro-externe des jambes, notamment à gauche. Pas de tremblements fibrillaires. Pas de contractures. Laxité périarticulaire normale. Les fonctions de l'équilibre statique ou cinétique sont généralement bien mieux conservées que chez le frère aîné; toutefois elles sont cependant troublées. Le petit malade ne peut joindre ses talons sans qu'il y ait chute et notamment latéropulsion. Il conserve facilement la station debout dès qu'il écarte ses jambes. L'occlusion des yeux n'augmente en rien l'étendue de ces phénomènes.

La démarche est hésitante, incoordonnée; la ligne des pas est légèrement festonnée; le bras est en position de balancier. Mais on constate surtout que la démarche a en même temps le caractère spasmodique. Les pieds se détachent difficilement du sol, raclant parfois de leur pointe (type digitigrade). Le pied se pose d'abord sur l'extrémité antérieure pour toucher en second lieu du talon très légèrement.

Au commandement, l'enfant fait demi-tour avec précaution, en décomposant prudemment ses mouvements et en se servant des bras comme d'un balancier. A ce moment, il y a tendance à la rétropulsion légère.

Les mouvements commandés sont en général exécutés avec assez de précision. Dans la moitié des cas cependant, il y a légère incoordination, hypermétrie et asynergie. Dans l'acte de la *préhension*, la main plane avant de saisir. Pas de tremblement. Catalepsie cérébelleuse assez nette.

On constate enfin de légers mouvements athétoso-choréiformes au niveau des extrémités des membres supérieurs.

Au point de vue intellectuel, arriération mentale légère; la parole est lente et scandée.

Réflexes. — Les réflexes rotulieus et achilléens sont exagérés; les réflexes olécraniens et radiaux sont normaux. Le Babinski est positif à droite et à gauche. Pas de clonus du pied et de la rotule. Réflexes cutanés normaux.

Sensibilité. — Pas d'algies. Pas de zones d'anesthésie. Il semble que l'on puisse noter un certain degré d'hyperesthésie généralisée.

Signes oculaires. — Ptosis à gauche. Mydriase légère du même côté. Strabisme divergent concomitant. Nystagmus bilatéral. Réflexes à la lumière et à l'accommodation normaux. Pas de lésion du fond de l'œil appréciable (examen dû à l'obligeance de M. le professeur Frenkel).

Troubles labyrinthiques. — Nystagmus spontané. Épreuve du nystagmus post-rotatoire: après dix tours à droite, chute vers la droite et secousses de forte amplitude dirigées vers la droite; après dix tours à gauche, chute à gauche et en arrière avec secousses très notables vers le même côté.

Nystagmus post-calorique: secousses normales.

Examen électrique. — Hypoexcitabilité galvanique et faradique des deux membres, plus marquée à gauche qu'à droite. Pas de réaction de dégénérescence.

Ponction lombaire. — Liquide clair, légèrement hypertendu. Albumine: 0gr,15; 5 lymphocytes. Réaction de Wassermann négative ainsi que le Pandy, le Lange et le benjoin colloïdal.

Une réactivation effectuée par injection intramusculaire de sulfarsénol n'a donné aucune modification aux réactions humorales.

Si nous résumons brièvement les caractéristiques des deux observations, nous pouvons noter que nous nous trouvons en présence de deux frères atteints d'une affection du système nerveux offrant un même complexus symptomatique pouvant se résumer dans les termes suivants. Il s'agit d'une affection ayant débuté vers trois ans environ par des troubles de l'équilibre d'ordre statique et cinétique avec titubation et latéropulsion, ces troubles n'étant nullement amplifiés par l'occlusion des yeux. De plus, dans les deux cas, il existe de l'asynergie, de l'adiadococinésie, du nystagmus. Nous devons ajouter enfin l'absence de troubles de la sensibilité et la conservation des réflexes tendineux. L'ensemble de tous ces signes constitue l'expression nette d'un *syndrome cérébelleux*.

Mais si dans les deux cas nous retrouvons le même faisceau de signes généraux, nous devons maintenant signaler les différences symptomatiques constatées chez nos deux petits malades. Si l'aîné nous présente, en effet, le syndrome cérébelleux au complet, presque à l'état pur, chez son frère, au contraire, le syndrome est bien moins précis et plus fruste. C'est ainsi que nous pouvons noter chez ce dernier, avec l'esquisse cérébelleuse, une démarche nettement spasmodique et une

exagération très franche des réflexes tendineux. Tout en constatant donc « l'air familial » de la pathologie de nos deux petits malades, nous sommes obligés de reconnaître qu'ils se différencient par quelques particularités dont la constatation nous entraîne à quelques réflexions intéressantes.

Il nous faut tout d'abord avouer que si nous n'avions pas eu l'heureuse fortune d'observer en même temps et dans la même salle ces deux petits malades qui, de plus, sont deux frères, nous aurions peut-être été entraînés vers des diagnostics différents. Il nous aurait été en effet difficile de ne pas penser, en présence du plus jeune de nos deux enfants, à une simple *diplégie cérébrale à type de Little* (réflexes exagérés, démarche spasmodique, pas de troubles de la sensibilité, arriération mentale légère) : le syndrome cérébelleux assez fruste pouvait facilement passer inaperçu s'il n'avait pas été systématiquement recherché. Mais admettons encore que, recherché, il ait pu être trouvé, une autre affection méritait encore de retenir notre attention, c'était la *sclérose en plaques*. Le caractère spasmodique de la marche surajouté au caractère cérébelleux était assez caractéristique de cette affection pour retenir notre diagnostic, puisque tout aussi bien notre observation signale du nystagmus, de la parole légèrement troublée et scandée.

Mais la discussion de ces diagnostics ne pouvait tenir devant le fait que l'affection ne devait raisonnablement sortir du cadre des « affections familiales ». En présence de cette notion essentielle, la tâche était singulièrement simplifiée. Nous devions cantonner nos recherches autour de trois principales affections familiales : la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie, la paraplégie spasmodique familiale.

La *maladie de Friedreich* ne pouvait être admise. Le groupement de ses symptômes habituels, tout au moins dans les cas-types, ne rappelait qu'imparfaitement le tableau clinique. Nous savons, en effet, que cette affection est caractérisée par un syndrome cérebelleux auquel s'ajoute l'abolition des réflexes tendineux, l'intensité des troubles trophiques (pied bot, main bote).

L'*hérédo-ataxie cérébelleuse* méritait de retenir notre attention plus longtemps. On sait que cette affection, décrite en 1897 par P. Marie, est caractérisée par la même symptomatologie générale que la maladie de Friedreich, avec son syndrome cérébelleux, modifiée cependant par des signes importants tels que la conservation ou l'exagération des réflexes tendineux, par l'absence relative des troubles trophiques, par la présence assez fréquente d'atrophie optique. Le tableau de l'hérédo-ataxie cérébelleuse ainsi défini correspondrait à peu près au complexus clinique présenté par l'aîné de nos malades. C'était la même incoordination cérébelleuse, la même conservation des réflexes, c'était enfin l'atrophie optique. Il existait bien, chez ce dernier, une déformation un peu particulière du pied pouvant rappeler le pied bot de Friedreich, mais, outre que cette déformation était dans notre cas relativement légère, que de plus elle n'existait qu'au repos, qu'elle était enfin seulement unilatérale, nous rappelons que notre maître M. le professeur Cestan a pu insister sur le fait actuellement bien certain que le pied bot n'est pas caractéristique de la maladie de Friedreich. Le pied bot peut se montrer toutes les fois que la voie pyramidale est atteinte par quelques lésions, et Cestan a pu affirmer que cette déformation peut exister toutes les fois que le signe de Babinski est positif, le pied bot n'étant en quelque sorte que « la fixation à l'état permanent de ce signe ». Tout pouvait donc concourir, dans le cas observé, à nous faire porter le diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Nous pouvions nous attendre à retrouver chez le plus jeune de nos malades la même symptomatologie ; et cependant, l'examen rapide d'André ne répondait pas au premier abord à cette hypothèse. Nous nous trouvions d'emblée en présence d'une *démarche surtout spasmodique*, avec exagération marquée des réflexes, et notre pensée, en présence de l'ensemble symptomatique, pouvait être aiguillée notamment sur le terrain de la *paraplégie spasmodique familiale*. On sait en effet que si cette affection synthétise assez bien, dans son type pur, les caractères de la démarche spasmodique avec signes de contracture des membres inférieurs, il existe d'assez nombreux *types complexes* qui, au caractère familial et au syndrome de base fait de spasmodicité, associent des phénomènes cérébelleux avec incoordination volitionnelle statique et cinétique, avec nystagmus et parfois aussi avec des troubles de la parole qui est monotone et légèrement scandée. C'est là l'expression d'un syndrome cérébello-spasmodique. C'est justement cette symptomatologie un peu complexe donnée par le mélange du syndrome cérébelleux d'un côté et par les signes spasmodiques de l'autre que nous retrouvons dans l'étude plus complète et plus détaillée de notre petit malade.

Nous arrivons ainsi à exprimer le fait que nous nous trouvons en présence de deux cas familiaux de maladies du système nerveux caractérisés

par une manifestation différente de symptômes. L'aîné de nos petits malades présente, au premier plan du tableau clinique, un syndrome cérébelleux et accessoirement, au deuxième plan, l'expression d'une atteinte des faisceaux pyramidaux et du système cérébral avec la constatation de mouvements athétoso-choréiques importants. Chez notre plus jeune enfant, nous constatons, au premier plan, un ensemble fait de troubles spasmodiques par lésions indubitables des faisceaux pyramidaux avec accessoirement, au deuxième plan, des troubles d'ordre cérébelleux.

Nous sommes ainsi entraînés après bien des auteurs (1) à nous demander s'il est vraiment rationnel de décrire sous forme d'entité morbide bien définie, les diverses maladies familiales que nous venons de passer en revue. On peut se demander si, vraiment, il n'y aurait pas lieu de concevoir qu'il puisse exister un seul processus morbide général de sclérose ou de dysgénésie pouvant frapper indifféremment, simultanément ou isolément d'ailleurs, les différents étages du système nerveux : la symptomatologie changeant ainsi avec la prédominance des lésions sur tel ou tel système anatomique. C'est dans cette voie que certains auteurs se sont laissé entraîner, peut-être un peu trop loin, en créant la « sclérose en plaques familiale ». Quoi qu'il en soit, il n'est que juste de faire remarquer qu'entre les diplégies cérébrales, la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la paraplégie spasmodique familiale, les formes intermédiaires sont si nombreuses, si variées, si complexes, que très souvent le diagnostic reste des plus difficile. C'est dans ces cas qu'il est permis d'entrevoir que ces affections ne sont peut-être que des modalités différentes d'un même processus lésionnel plus ou moins systématisé, plus ou moins localisé sur les voies motrices ou cérébelleuses.

Dans notre double cas où le caractère familial n'est pas douteux, l'air de famille pathologique des syndromes observés est indéniable et cependant la symptomatologie est différente par bien des points. Il était intéressant de noter ces particularités et d'y insister. Elles objectivent de façon évidente la pensée de bien des auteurs. En fait, elles rendent aussi le diagnostic de l'affection de nos petits malades assez délicat. Cependant, nous avons éloigné pour nos deux cas la possibilité de grosses lésions cérébrales ; l'absence de convulsions, de troubles intellectuels marqués sont des signes négatifs importants. La prédominance de l'état spasmodique chez le jeune André ne peut nous faire oublier qu'il est porteur de troubles cérébelleux évidents et, de par ailleurs, l'intensité de troubles de même ordre chez l'aîné nous porte à croire que nous pouvons ranger nos observations dans le cadre de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Le fait que nous adoptons ce diagnostic ne nous empêche en aucune façon, d'ailleurs, de penser que les scléroses combinées médullaires et cérébelleuses peuvent être variées à l'infini et que, comme le disent Dejerine et Thomas, l'hérédo-ataxie cérébelleuse n'est peut-être pas une maladie autonome, mais un syndrome commun à plusieurs affections familiales du système nerveux, reconnaissant comme substratum anatomique des lésions de siège et de nature différents. Au point de vue des lésions anatomiques, il existerait « non pas *une* hérédo-ataxie cérébelleuse, mais *des* hérédo-ataxies cérébelleuses ».

(1) CESTAN et GUILLAIN, *Rev. de méd.*, 1900; ROGER VOISIN et MACÉ DE LÉPINAY, *Soc. de neurologie*, 1907 ; VINCENT, Thèse de Paris, 1909 ; DELÉARDE et MINET, *Revue de méd.*, 1908, etc.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Névrite optique et hémorragies de la rétine pendant la lactation.

Les complications oculaires au cours de la lactation ont préoccupé maints esprits ; la plupart n'offrent qu'une gravité infime ou très rare. Parmi elles, la névrite optique et les hémorragies rétiniennes, ne relevant exclusivement que de cette fonction physiologique, sont des faits exceptionnels.

SEDAN (*Marseille médical*, 5 juillet 1923) vient d'observer un cas des plus curieux dans leqnel, au cours de deux allaitements, ces mêmes manifestations réapparurent : une jeune femme de vingt ans présente, au quarantième jour de l'allaitement environ, une baisse considérable et presque subite de son acuité visuelle ; celle-ci n'est plus, en effet, que de 1/20. La papille, des deux côtés, est floue, saillante, à bords indécis, irréguliers, les vaisseaux sont dilatés, tortueux ; autour du nerf optique la rétine est criblée de petites taches hémorragiques débordant sur la région maculaire. Le champ visuel pour le blanc est nettement rétréci à droite et à gauche dans ses portions temporale et nasale, il est normal des deux côtés pour les couleurs. Les reins ne présentent aucune lésion ; la tension artérielle est normale. Le Wassermann des deux conjoints est négatif.

L'allaitement fut interrompu; deux grammes de salicylate de soude *pro-die* furent conseillés. Quatre mois après l'acuité visuelle était revenue à 7/10, le champ visuel était normal ; les hémorragies disparurent sans laisser de traces appréciables, la névrite ne fit place à aucune décoloration atrophique des papilles. Huit mois après la cessation de l'allaitement, il ne restait aucun signe apparent, ni aucun trouble fonctionnel de ces complications.

Deux ans après, cette jeune femme eut un nouvel enfant : les mêmes accidents se reproduisirent au cours de l'allaitement ; celui-ci fut interrompu, le salicylate

conseillé à nouveau et tout rentra dans l'ordre comme à la première alerte.

La majorité des auteurs qui ont rapporté des faits de ce genre pensent qu'il s'agit là d'une intoxication causée par les substances albumineuses développées pendant la période de lactation ou d'une infection survenue au moment de l'accouchement.

Il y a lieu d'interdire l'allaitement d'une façon absolue aux femmes affaiblies qui sont un terrain d'élection pour les substances toxiques ; quand des accidents similaires se sont produits au cours d'une première lactation, il y a lieu d'interdire formellement à la malade de tenter à nouveau l'expérience dans la grossesse suivante.

P. BLAMOUTIER.

Sur quelques signes particuliers rencontrés au cours de l'encéphalite léthargique.

La symptomatologie de la névraxite épidémique est des plus variables ; ceci tient au polymorphisme des formes observées.

SABRAZÈS (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 6 mai 1923) signale quelques faits cliniques qu'il a observés au cours d'encéphalites léthargiques et sur lesquels l'attention jusqu'ici n'avait pas été attirée.

Cet auteur souligne comme une particularité de l'encéphalite épidémique, l'acceptation passive des ponctions, injections, incisions ; dans les formes narcolepsiques surtout, l'inertie du patient est extraordinaire, quand on procède à une ponction lombaire. Cette passivité n'a rien d'héroïque ; elle traduit un état d'apathie profonde, d'aboulie insurmontable ; elle témoigne également de sensations émoussées, comme si les éléments nerveux où s'opère la mutation des impressions en phénomènes sensitifs étaient, eux aussi, en sommeil.

L'atteinte des fonctions sexuelles dans l'encéphalite épidémique est fréquente ; elle peut être durable, ou s'atténuer et même disparaître. Elle est d'intensité variable, souvent très accusée. L'auteur, à l'appui de cette assertion, rapporte notamment l'observation d'un homme de vingt-neuf ans dont l'impuissance est complète depuis une poussée encéphalitique récente ; il n'a plus d'érections et n'a que peu de désirs sexuels. L'auteur se demande s'il y a là simplement un trouble fonctionnel ou une participation de la sexualité aux phénomènes d'asthénie générale dus aux lésions de l'encéphale.

Sabrazès enfin rapporte l'histoire d'une femme qui, comme séquelle d'encéphalite et pendant l'année qui suivit la phase aiguë, choréique de cette affection présenta la nuit des secousses musculaires rapides, en éclair, parcourant les mollets de haut en bas, secousses assez rapprochées, non rythmées, *nocturnes* ou *somniques*.

Cette myoclonie du sommeil est une sorte de résidu localisé des phénomènes choréiformes généralisés du début de l'encéphalite.

P. BLAMOUTIER.

Les primipares âgées.

REMMELTS (*Gynécologie et obstétrique*, 1923, n° 6) a étudié l'influence que peut avoir l'âge des parturientes primipares sur la durée moyenne de l'accouchement, sur la fréquence des extractions au forceps, l'apparition de l'albuminurie, les crises éclamptiques. Sa statistique porte sur 5 915 cas.

L'augmentation de la durée du travail est nette à partir de la vingt-cinquième année (dix-neuf heures). Dès l'âge de vingt-quatre ans, les extractions au forceps deviennent plus fréquentes : 8 p. 100 ; l'albuminurie est plus souvent rencontrée : 11 p. 100. Au-dessus de vingt-quatre ans, les cas d'éclampsie sont moins rares : 2 p. 100.

Comment expliquer ces constatations? L'auteur pense qu'il faut opposer les femmes mariées depuis longtemps sans avoir eu d'enfants, à celles qui se sont mariées à un âge plus avancé. Les premières auraient des organes génitaux mal développés, qui diminueraient leurs chances de devenir enceintes ; en cas de gestation, elles auraient probablement des accouchements laborieux. Tandis que les secondes accoucheraient aussi facilement que les femmes plus jeunes. Cette idée nouvelle est intéressante, car jusqu'ici on expliquait la durée plus longue et le pourcentage plus élevé des extractions au forceps chez les femmes plus âgées par une moindre élasticité des tissus ; d'après cette dernière opinion, l'augmentation du tissu fibreux, l'atrophie des fibres musculaires produiraient une diminution des contractions de l'utérus.

Les organes génitaux mal développés sont aussi une des causes d'une grossesse tardive, d'une durée plus longue de l'accouchement et de la plus grande fréquence de l'albuminurie et de l'éclampsie. Cette influence peut agir d'une part directement, d'autre part par l'intermédiaire des glandes endocrines.

P. BLAMOUTIER.

Les signes de la symphyse péricardique chez l'enfant.

Il n'est peut-être pas de diagnostic plus difficile à porter en clinique que celui de symphyse péricardique ; il n'existe, en effet, pas un signe pathognomonique dont la seule constatation entraîne la certitude.

GIRAUD et RAYBAUD (*Marseille médical*, 25 juillet 1923), à propos de trois cas suivis de mort et d'examen anatomique des lésions, passent en revue les signes de la symphyse péricardique chez l'enfant et montrent qu'il existe un ensemble de symptômes dont le groupement chez un malade doit faire porter le diagnostic, même en l'absence de la médiastinite qui extériorise pour ainsi dire la lésion.

Deux de leurs malades étaient des rhumatisants aigus ; le troisième a été amputé d'urgence quelques mois avant de la cuisse gauche à la suite d'un accident ; la symphyse paraît s'être développée chez lui après une gangrène gazeuse qui a commandé cette intervention d'urgence.

L'évolution de la maladie, dans ces trois cas, a été relativement rapide : en un temps variant de quatre à six mois, ces sujets, sains antérieurement, ont été amenés, sans rémission notable, à l'asystolie irréductible. Cette rapidité d'évolution de la maladie n'a pas permis aux adhérences péricardo-thoraciques de se constituer ; elle explique donc l'absence de médiastinite adhésive, cause habituelle de la plupart des signes cliniques constatés.

Les auteurs insistent sur les symptômes suivants, le plus couramment observés dans les cas de symphyse péricardique pure sans médiastinite chez l'enfant.

A l'*examen clinique* : gros cœur hypertrophié dans toutes ses dimensions, dont la matité est invariable d'un bout à l'autre de la maladie, quel que soit le traitement mis en œuvre. Le choc de la pointe est diffus, perceptible sur plusieurs espaces, mais sans dépression systolique, ni fixité absolue dans les diverses positions du malade. A l'auscultation : bruits sourds et confus avec rythme de galop, signe de souffrance du myocarde bridé dans ses mouvements.

A la *radioscopie* : ombre globuleuse avec dilatation de toutes les cavités, mais surtout des cavités droites et de l'oreillette gauche. Pas d'immobilité de la pointe, ni du diaphragme gauche.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONCEPTION NOSOLOGIQUE DES ICTÈRES TYPHO-PARATYPHIQUES

PAR

Marcel GARNIER et **J. REILLY**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Lariboisière.
Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

D'acquisition relativement récente, la notion de l'origine typhique ou paratyphique de la plupart des ictères aigus s'est rapidement implantée en France. Un moment même, elle sembla dominer à tel point leur étiologie qu'en présence d'un malade atteint de jaunisse, on ne recherchait, par l'ensemencement du sang, la culture des selles et le séro-diagnostic, que la démonstration de l'action des microbes du groupe typhique.

Aussi, ne fut-ce pas sans étonnement que les médecins chargés pendant la guerre d'un service d'ictériques constatèrent l'échec habituel de ces procédés d'investigation. Alors même que la fièvre typhoïde sévissait sous forme épidémique, il était impossible, par la culture du sang ou la recherche des agglutinines, de reconnaître, chez les sujets atteints d'ictère, l'existence d'une infection éberthienne ou paratyphoïde. Si en milieu contaminé le bacille d'Eberth ou les paratyphiques ne jouent qu'un rôle exceptionnel dans l'étiologie des ictères infectieux, on est en droit d'en conclure que la notion classique est sujette à revision.

La découverte par Inada et Ido de *Spirochæta ictero-hemorragiæ* vint éclairer d'un jour nouveau la pathologie des ictères infectieux. Elle permit d'établir que tous les cas d'ictère à recrudescence fébrile, quelque soit leur degré de gravité, relèvent de la spirochétose. Ainsi, le bacille d'Eberth et les paratyphiques se trouvaient dépossédés du rôle que leur avaient attribué certains auteurs dans l'étiologie des ictères à rechute. Quant à la variété de beaucoup la plus fréquente des ictères aigus, l'*ictère catarrhal* ou *ictère aigu apyrétique*, son origine resta entourée d'obscurité ; tout au plus put-on établir, grâce aux observations recueillies aux armées, que son apparition sous forme de petites épidémies, sa symptomatologie remarquablement fixe doivent faire supposer un agent spécifique univoque. C'est la conclusion à laquelle nous amenait l'étude comparative de 1 300 cas d'ictère aigu que nous avons pu suivre personnellement. Comme, dans une statistique aussi étendue, quatre cas seulement purent être rattachés à une infection éberthienne ou paratyphoïde, nous nous sommes crus autorisés à affirmer l'extrême rareté de cette origine (1). En compulsant ces quatre observations, nous avons reconnu que la symptomatologie était dans chaque cas superposable ; la maladie se présente cliniquement comme une fièvre typhoïde compliquée d'ictère ; la jaunisse, toujours peu intense, dure pendant le temps qu'évoluent les phénomènes généraux et les signes habituels de l'infection typhique.

Le désaccord entre nos constatations et les idées jusque-là admises par la plupart des auteurs s'explique aisément si l'on veut bien reprendre l'étude attentive des faits. Il n'est pas douteux, en effet, qu'un grand nombre d'observations anciennes où l'ictère fut attribué à l'infection typhique ou paratyphique ne résistent pas à la critique. Ce sont, en particulier, celles qui s'écartent du type morbide dont nous venons de résumer les principaux caractères ; l'affirmation de leur origine repose sur des épreuves de laboratoire dont les résultats, d'ailleurs inconstants et souvent contradictoires, doivent être interprétés. Comme nous le faisons remarquer dans notre mémoire antérieur, une séro-agglutination positive à un taux de dilution peu élevé et devenant nulle à la fin de la maladie, n'a pas de valeur diagnostique ; l'hémoculture, quand elle est en désaccord avec les résultats de la clinique, ne peut, à elle seule, entraîner la conviction. De plus, les bacilles typhiques et paratyphiques sont dépourvus des caractères biologiques que possèdent les microbes ictérigènes actuellement connus ; par leur aptitude à se multiplier dans la bile, ils apparaissent avant tout comme des agents d'infection des voies biliaires ; leur injection à l'animal, si elle peut déterminer de l'angiocholite, ne donne lieu jamais à l'ictère ; on sait d'ailleurs que, dans les cas d'ictère aigu, on ne constate jamais l'inflammation des voies biliaires ; angiocholite et ictère infectieux sont deux chapitres différents de la pathologie hépatique. On peut seulement admettre que chez certains individus prédisposés, la lésion des canaux biliaires peut exceptionnellement retentir sur le parenchyme hépatique et amener un léger degré de subictère ; mais il n'y a là rien de comparable à la jaunisse intense qui, dans les ictères infectieux, constitue le symptôme principal de la maladie.

Ces conclusions auxquelles aboutissait notre travail, s'accordent parfaitement avec les constatations des anciens cliniciens, qui avaient noté la rareté de l'ictère au cours de la fièvre typhoïde.

(1) MARCEL GARNIER et J. REILLY, Le rôle des bacilles du groupe typhique dans l'étiologie des ictères infectieux (*Revue de médecine* 1920, n° 3).

Dans ces dernières années, la question des ictères typhiques et paratyphiques ne semble guère avoir retenu l'attention en France ni à l'étranger ; la littérature anglo-saxonne n'en fait pas mention. Seuls, en Allemange, Schmidt et Meinhof (1) ont rapporté en 1921 trois observations d'ictère paratyphique.

M. Sacquépée, dans un article récent (2), remet le sujet en discussion ; ses conclusions diffèrent totalement des nôtres : il admet la grande fréquence des ictères typho-paratyphiques et la variabilité de leur allure symptomatique. Les preuves de leur origine en seraient, d'après lui, démonstratives, aussi bien pour les cas sporadiques que pour les épidémies qui sévirent pendant la guerre en différentes régions de l'Europe.

***

Les cas sporadiques pourraient, d'après M. Sacquépée, revêtir l'aspect, soit de l'ictère catarrhal, soit de l'ictère avec syndrome méningé, ou encore d'un ictère à recrudescence fébrile ou même d'un ictère grave rapidement mortel. Comme M. Sacquépée ne cite aucun cas nouveau, nous gardons vis-à-vis de cette interprétation l'opinion que nous avons émise antérieurement. Pour nous, il est manifeste qu'un certain nombre de ces observations concernent certainement des cas de spirochétose, tandis que d'autres ne peuvent être classées avec certitude. La preuve de leur origine typhique ou paratyphique, quand elle est tirée du résultat de l'agglutination, est ordinairement contestable. C'est aussi l'opinion qu'émettait récemment Löwenberg (3) : cet auteur conclut de ses recherches que l'agglutination ne fournit pas un argument indubitable pour établir le diagnostic étiologique des ictères infectieux.

La constatation, faite dans quelques observations, de la présence dans le sang d'un bacille paratyphique ne suffit pas pour affirmer que ce microbe fut l'agent causal de la maladie. L'hémoculture n'a de valeur démonstrative que quand elle donne un résultat constant dans un type clinique bien défini. Encore est-il bon d'appuyer ce résultat sur des réactions sériques indiquant que l'organisme n'est pas resté indifférent à cet envahissement microbien. Comme nous l'avons montré dans notre mémoire antérieur, il n'est pas exceptionnel de trouver dans le sang, au cours de maladies diverses, un bacille paratyphique ; récemment encore, MM. Lœper et Marchal d'une part, Lemierre et Lévesque de l'autre, isolaient le bacille paratyphique B par hémoculture chez des pneumoniques. Or, il est à noter qu'une pareille infection secondaire par des bacilles paratyphiques est loin d'être une exception au cours de la spirochétose ictérigène. Au cas que nous avons rapporté antérieurement, on peut joindre ceux étudiés récemment par Bolaffi (4) : chez des sujets morts d'ictère à spirochètes, cet auteur isola du sang des bacilles paratyphiques. Cette bactériémie reconnaît-elle pour point de départ une infection des voies biliaires chez d'anciens porteurs de germes? Les microbes isolés du sang existaient-ils préalablement dans la vésicule, et les conditions nouvelles créées par la déviation du flux biliaire ont-elles eu pour effet d'augmenter leur virulence et d'en permettre l'essaimage dans le milieu sanguin? Le fait mériterait d'être étudié expérimentalement. En tout cas, son existence, dûment constatée de différents côtés, doit rendre prudent dans l'interprétation d'une épreuve de laboratoire, dont les résultats ne cadrent nullement avec la clinique.



L'étude de l'ictère épidémique qui sévit pendant la guerre dans différentes armées conduit à des remarques analogues. On connaît l'histoire de cette maladie qui atteignit en 1915 les armées anglo-françaises dans la presqu'île de Gallipoli, plus tard l'armée française en Macédoine, l'armée roumaine sur le front balkanique, et l'armée italienne sur l'Isonzo. Une semblable affection a été signalée depuis longtemps dans des campagnes militaires ; bornons-nous à rappeler l'épidémie qui sévit lors de la guerre de Sécession en Amérique, et celle qui se développa en 1871 pendant le siège de Paris. Elle peut aussi être observée en temps de paix ; elle a été signalée au Danemark par J. Kampf et T. O. Wörnoe, en Volhynie par O. Anigstein et R. Milenska. Hennig a pu réunir 86 épidémies d'ictère, survenues en divers pays : Allemagne, Angleterre, sud de la Russie, Grèce, Amérique, etc.

Les descriptions données par les différents auteurs sont concordantes. Tous insistent sur la grande contagiosité de la maladie, sa propagation rapide, sa dissémination « à la manière d'une véri-

(1) *Verein der Aertz in Halle*, 30 nov. 1921, analysé in *Munch. medizinische Wochenschrift*, 3 février 1922.

(2) SACQUÉPÉE, Sur les ictères typho-paratyphiques (*Paris médical*, 2 juin 1923, p. 494).

(3) LOWENBERG, Ueber die Bedeutung des Typhus-koli Infection für die Enstehung des Ikterus (Aus den Rudolf Virchow Krankenhaus, Berlin-innere Abteilung und Bakteriologische Abteilung, 1922, analysé in *Münch mediz. Woch.*, 21 avril 1922).

(4) ALDO BOLAFFI, Duplicer eperto istopathologica dell'ittero castrense ; rapporti tra ittero infettivo spirochetico ed atrofia giallo-acuta del fegata (*Lo Sperimentale*, LXXIV, 182-225, déc. 1921).

table inondation » (Cantacuzène). Les exemples sont nombreux d'unités combattantes privées en l'espace de quelques jours du tiers de leur effectif. D'une manière générale, la maladie est remarquable par sa grande bénignité ; la mortalité est infime.

MM. Sarrailhé et Clunet, M. Cantacuzène et ses collaborateurs ont incriminé comme agent étiologique de cet ictère épidémique les bacilles paratyphiques. C'est la conclusion à laquelle se rallie M. Sacquépée. Cette opinion est basée sur la présence fréquente, dans le sang ou les selles des malades, de bacilles appartenant au groupe des bacilles paratyphiques.

Si intéressantes que soient ces constatations, elles ne paraissent pas de nature à entraîner la conviction.

Remarquons d'abord que ces bacilles présentent des caractères spéciaux qui doivent les faire ranger parmi les paratyphiques atypiques ; et ces caractères sont variables. Une maladie aussi nettement spécifiée par la clinique devrait, semble-t-il, répondre toujours à un même agent étiologique, ayant des propriétés biologiques constantes. Or, dans l'épidémie de Roumanie, les microbes isolés appartenaient à quatorze races différentes. Dans l'épidémie de Volhynie, cinq fois l'hémoculture permit d'isoler un bacille paratyphique qui trois fois appartenait au groupe du para B, une fois à celui du para C, et une fois enfin au groupe du bacille dit « Stanley », souche conservée à l'Institut Lister. Ainsi cette maladie, que la clinique montre toujours semblable à elle-même, aurait une origine polymicrobienne.

Les résultats des agglutinations ne sont pas plus satisfaisants. Généralement le sérum des malades agglutine le paratyphique B ou un bacille d'une race atypique, mais le microbe agglutiné ne correspond pas toujours à celui isolé par l'hémoculture. Les constatations des différents auteurs sont loin d'être concordantes : ainsi, sur le front italien, Frugoni et Cannata obtiennent constamment, vis-à-vis du paratyphique B, un sérodiagnostic positif, tandis que Moreschi et Carpi (1), dans la même région, ne l'observent que trois fois sur 33 malades.

Même si les différentes méthodes de laboratoire avaient fourni entre les mains des divers bactériologistes des résultats concordants, le doute serait encore permis. On se souvient que Sanarelli avait jadis isolé du sang des sujets atteints de fièvre jaune un bacille voisin des paratyphiques, et que ce bacille, comme l'ont montré différents auteurs, est constamment agglutiné à un taux élevé par le sérum des malades. Ces constatations avaient alors paru suffisantes pour considérer ce bacille, appelé *Bacillus icteroïdes*, comme l'agent étiologique de la fièvre jaune. La conclusion de Sanarelli n'est plus adoptée aujourd'hui, mais ses observations demeurent entières ; elles montrent la fréquence au cours de la fièvre jaune, reconnue actuellement comme une spirochétose, d'une infection secondaire par un « virus de sortie », qui peut, de prime abord, en imposer pour l'agent étiologique réel.

Or, les caractères épidémiologiques, qui, une fois bien mis en lumière, devaient faire rejeter les conclusions de Sanarelli sur le rôle joué par *Bacillus icteroides*, sont précisément les mêmes qu'on peut invoquer contre l'origine typho-paratyphique de l'ictère épidémique. Rien, en effet, ne rappelle, dans ces grandes pandémies d'ictère, la progression des épidémies typhiques. Le degré extrême de la contagiosité, la courte durée de la période d'incubation différencient complètement cette maladie de la fièvre typhoïde. Cantacuzène rapporte des exemples de soldats contaminés par des voisins de lit, de permissionnaires arrivant dans un village et contaminant leurs proches, l'infection se propageant ensuite dans les maisons voisines. C'est donc l'homme porteur de germes qui est l'agent de dissémination de la maladie. Or, dans l'hypothèse de la nature paratyphique de l'ictère, c'est seulement l'origine hydrique, rejetée par Cantacuzène, qui eût pu expliquer le caractère explosif de l'épidémie. Comme aucun cas de fièvre paratyphoïde ne s'est intercalé parmi ceux d'ictère infectieux, il faut admettre avec les auteurs roumains que le bacille paratyphique B avait fini, grâce à des adaptations successives, par constituer une race ictérigène autonome ; mais c'est alors reconnaître à ce bacille une spécificité, que vient démentir la multiplicité des souches isolées durant l'épidémie.

Un dernier point, enfin, mérite de fixer l'attention : les épidémies d'ictère, si fréquentes dans l'armée roumaine qui avait été soumise à la vaccination, firent défaut chez les troupes turques qui n'avaient pas été vaccinées. Pour expliquer cette constatation, si défavorable à la doctrine paratyphique de l'ictère épidémique, M. Sacquépée a recours à une hypothèse ingénieuse. Il suppose que l'infection paratyphique donnerait de préférence l'ictère chez les sujets en état d'immunité incomplète, ce qui était le cas de l'armée roumaine ; au contraire, un organisme vierge réagirait à l'infection typhique ou paratyphique sous la forme habituelle de la dothiénentérie.

(1) *The Lancet*, 23 déc. 1916. Epidemic infections jaundice at the Italian front. Compte rendu d'une communication faite à la Société chirurgicale de Pavie (in *Policlinico*, 27 octobre 1916) par les P^rs Moreschi et Carpi.

Si séduisante que soit cette conception, elle aurait besoin d'être appuyée sur des faits expérimentaux, d'autant que les observations cliniques ne lui sont pas favorables. L'état d'immunité incomplète, créé par des vaccinations insuffisantes ou trop anciennes, ne fut pas malheureusement l'apanage des seules troupes balkaniques. Il suffit de rappeler les épidémies de paratyphoïdes A et B qui sévirent dans l'armée française à partir de 1915 ; or, durant toute cette période, les cas d'ictère typhique ou paratyphique demeurèrent exceptionnels. D'ailleurs, si l'on se reporte aux nombreux mémoires consacrés à l'étude de l'infection typhique chez les vaccinés (Léon Bernard et Paraf, Marcel Labbé, Rist, Rathery et Mathieu, Pagniez et Vallery-Radot), on se rend compte que l'ictère fut bien rarement observé dans ces conditions, qui pourtant, d'après M. Sacquépée, y prédisposeraient ; la plupart des auteurs n'y font même pas allusion. On n'est donc guère autorisé à expliquer l'apparition de l'ictère sous l'influence de l'infection paratyphique par un état d'immunité incomplète.

***

Le dernier argument apporté par M. Sacquépée, la preuve cruciale, est la reproduction expérimentale de l'ictère paratyphique chez l'homme. L'expérience est due à M. Cantacuzène : huit sujets avalèrent chacun une culture de vingt-quatre heures sur gélose d'un bacille paratyphique isolé au cours de l'épidémie de l'armée roumaine ; deux autres reçurent chacun dans une veine un dixième de culture. Ces deux derniers ne furent nullement incommodés. Parmi les huit qui ingérèrent l'émulsion par la voie buccale, tout se borna chez l'un à une simple ascension thermique survenue au bout de vingt-quatre heures ; six présentèrent aussi après vingt-quatre heures une légère élévation fébrile qui dura un à deux jours et qui fut suivie de l'apparition d'un faible subictère conjonctival avec nausées et sensibilité au point cystique ; le dernier, enfin, présenta vers le quatrième jour une douleur très marquée dans la région vésiculaire, accompagnée d'un léger ictère généralisé qui guérit sans complications. Ainsi, une infection massive, comme celle réalisée par l'ingestion d'une culture entière de paratyphique, a déterminé une réaction vésiculaire avec le plus souvent un subictère conjonctival et une seule fois un ictère généralisé, d'ailleurs peu intense et passager. Il n'y a rien là qui ressemble au tableau de l'ictère épidémique ; l'ensemble clinique rappelle certaines intoxications alimentaires, où d'ailleurs le paratyphique B est en cause. Remarquons, en passant, que cette expérience montre bien que l'apparition de la jaunisse, bien loin de représenter la réaction d'un sujet partiellement immunisé, est, au contraire, le résultat d'une intoxication massive, portant sur un organisme vierge ; les bacilles, en s'éliminant par les voies biliaires, déterminent un léger degré d'angiocholite qui, chez certains individus, donne lieu à une déviation passagère du courant biliaire. Dans l'ictère épidémique, au contraire, le mode de contagion, qui est interhumain, exclut l'idée d'une contamination massive ; la période d'incubation est plus longue, l'ictère est le phénomène prédominant, la réaction vésiculaire, quand elle existe, est minime.

L'expérience de M. Cantacuzène est fort intéressante ; elle montre que l'absorption d'une grande quantité de bacilles paratyphiques B détermine des phénomènes d'angiocholécystite qui, parfois, peuvent s'accompagner d'un subictère passager et même d'un léger ictère généralisé. Mais elle ne reproduit pas le tableau de l'ictère épidémique ; elle ne prouve nullement que le paratyphique B soit l'agent de cette maladie. Ajoutons, comme nous l'avons déjà fait remarquer antérieurement, que chez l'animal l'inoculation du bacille d'Eberth ou des paratyphiques n'a jamais permis de reproduire l'ictère.

Pour toutes ces raisons, nous estimons que l'origine paratyphique de l'ictère épidémique n'est nullement démontrée. Nous pensons que les bacilles paratyphiques généralement atypiques, isolés chez ces malades, sont des agents d'infection secondaire, des germes de sortie, comme on dit parfois. L'agent réel de la maladie est encore inconnu. Si l'on s'étonne que les microbes d'infection secondaire appartiennent presque exclusivement au groupe des paratyphiques, nous répondrons que dans les maladies ictérigènes, du fait de la déviation biliaire et de l'absence de chasse biliaire dans les voies naturelles, l'infection reconnaît pour point de départ la vésicule où ces germes végètent souvent.

***

La notion de l'origine paratyphique de l'ictère épidémique est loin d'avoir trouvé la même faveur à l'étranger qu'en France. Nous avons déjà signalé l'opinion des bactériologistes italiens qui se refusent à l'admettre. En Angleterre, C.-J. Martin, qui suivit le corps expéditionnaire anglais aux Dardanelles, ne consent pas à souscrire à la conception de Sarrailhé et Clunet. Voici la conclusion de son travail (1).

(1) Lieutenant-colonel C.-J. MARTIN, Concerning the Pathology and Etiology of the infectious jaundice common at the Dardanelles, 1915 (*Journal of the royal army medical corps*, vol. XXX, n° 1, janv. 1918).

« Bien qu'il soit difficile de démentir les assertions de MM. Sarrailhé et Clunet, je ferai seulement remarquer que le type prédominant d'ictère observé à l'hôpital général australien n° 2 ne s'accompagnait pas de fièvre continue. Dans de tels cas, les bacilles paratyphiques n'étaient pas trouvés par hémoculture et le sérum des malades n'agglutinait ni le para A, ni le para B, alors que les souches de ces germes étaient agglutinées par le sérum des malades présentant une paratyphoïde. Des cas comme ceux que l'on a signalés peuvent survenir, mais je crois plus raisonnable de les interpréter comme des cas de double infection. La fièvre paratyphoïde a été longuement étudiée de par le monde, depuis sa première différenciation par Achard et Bensaude en 1896, et l'ictère doit être sûrement un symptôme très rare, car je n'ai pu en découvrir un seul cas dans toute la littérature. »

William Wilcox (1), qui observa la même épidémie, est aussi affirmatif; il insiste sur la contagiosité de la maladie ; il reconnaît que la mise en évidence du germe spécifique fut impossible, mais dans aucun cas il n'a pu vérifier le rôle d'une infection paratyphique.

J. v. Benczur (2), qui observa sur le front oriental des centaines de cas d'ictère épidémique et dont l'enquête permit d'éliminer le rôle de l'eau dans l'éclosion de la maladie, rapporte qu'il fut impossible d'isoler dans le sang ou les fèces des malades un germe pathogène. Il incrimine la mouche comme agent de propagation.

Kampf et T.-B. Wörnoe (3), étudiant dans l'île danoise de Bornholm une épidémie d'ictère infectieux qui sévit depuis plusieurs années et qui donna en quinze ans 250 cas sur une population totale de 6 000 individus, n'ont pu isoler que deux fois le bacille paratyphique B.

Dans un article récent, Otto Beyreis (4) rapportant une épidémie d'ictère chez des enfants, ne fait même pas allusion à la possibilité d'une infection paratyphique. Schnell, qui a observé une épidémie analogue, dit que le sérodiagnostic a toujours été négatif.

Ces quelques citations suffisent à montrer l'état de la question à l'étranger. Nous pourrions rappeler en outre que les relations d'ictère paratyphique, si fréquentes en France avant la guerre, sont devenues singulièrement rares depuis. Dans les récentes observations d'ictère contagieux étudiées dans la région parisienne par MM. Chabrol et Dumont (5), Armand-Delille (6), Lesné, l'origine paratyphique de la maladie ne put être reconnue.

***

Si l'on veut bien admettre avec nous que, tant pour l'ictère épidémique que pour les cas sporadiques d'ictère aigu apyrétique, la preuve de leur origine paratyphique n'a pas été donnée, que reste-t-il du rôle des bacilles typhiques et paratyphiques dans l'étiologie des ictères infectieux? En ne retenant que les seules observations vraiment probantes, on reconnaît que l'ictère, au cours de l'infection par les bacilles typhiques et paratyphiques, se rencontre dans deux éventualités différentes : à titre exceptionnel chez des sujets atteints d'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde évoluant avec ses symptômes habituels ; plus fréquemment peut-être chez des individus soumis à une infection massive, accidentelle (intoxications alimentaires, aertrykoses de Besson et de Lavergne) ou provoquée (expérience de Cantacuzène).

Dans le premier cas, c'est une prédisposition individuelle qui permet le développement d'une angiocholite ; dans le second, celle-ci est favorisée par l'élimination d'une grande quantité de bacilles par les voies biliaires. Dans l'un comme dans l'autre, l'ictère est peu marqué. Les bacilles du groupe typhique ne possèdent ni les propriétés biologiques, ni l'action élective si particulière sur le foie et les organes de l'hématopoïèse, qui caractérisent les germes ictérigènes actuellement connus.

L'apparition du subictère ne modifie en rien le tableau clinique, qui restera dans le premier cas celui de la fièvre typhoïde, dans le second, celui de l'intoxication alimentaire. La jaunisse n'est qu'une complication, d'ailleurs peu importante ; elle suit l'apparition des symptômes qui traduisent les modes habituels de l'infection typhique ou paratyphique.

L'ictère typhique ou paratyphique ne possède donc aucune individualité nosologique ; il doit être relégué aux complications accidentelles de l'infection par ces microbes ; il ne mérite pas d'occuper une place parmi les différents types d'ictère infectieux.

(1) William Wilcox, Epidemic catarrhal jaundice (*British medical Journal*, 31 mai 1919, p. 671).

(2) J. v. Benczur, Sur la question de l'ictère épidémique. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 16, 20 avril 1916).

(3) J. Kampf et T.-B. Wornoe, Ugerkrift for Laeger, 1er nov. 1917 (analysé in *British medical Journal*, mars 1918).

(4) Otto Beyreis, Eine Icterus Epidemie (*Münch. med. Woch.*, 19 juillet 1922, p. 1045).

(5) Chabrol et Dumont, Une épidémie familiale d'ictère catarrhal (*Paris médical*, 10 janv. 1920, p. 41).

(6) Armand-Delille, A propos de quelques cas d'ictère contagieux observés dans la région parisienne (*Bulletins de la Société medicale des hôpitaux de Paris*, 1921, p. 435).

LE PHÉNOMÈNE DE LA SÉDIMENTATION DANS LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX (1)

PAR MM.

PAULIAN EM. DÉMÈTRE et N. TOMOVICI (de Bucarest)

La réaction de la sédimentation des globules rouges semble avoir été connue de Virchow et Nasse, et c'est récemment (1918) que Fahræus en a repris l'étude. Popper (1920) expose ses recherches faites avec Wagner dans la syphilis secondaire, où il a trouvé toujours la réaction positive dans presque 70 p. 100 des cas ; il émet même l'opinion d'un diagnostic différentiel avec les exanthèmes incertains. Geppert utilisa la réaction dans les inflammations aiguës. Dernièrement, c'est avec les travaux de Hermann Gänssle, de Grafe et de Burker (1922), que nous pouvons connaître en détail la technique et la méthode de la réaction.

Sadlon (1922), en résumant les travaux antérieurs de Frisch et Starlinger, de Katz et Grafe, admet la possibilité de distinguer les formes aiguës et chroniques latentes de la tuberculose.

De même, il emploie cette méthode comme un moyen de diagnostic des rémissions aiguës inflammatoires des différentes exsudations et soutient que l'explication serait fournie par la théorie défendue par Hertzfeld-Klinger, qui croit dans une modification des albumines sanguines par une destruction cellulaire consécutive aux réactions inflammatoires. Dans les cas d'anémie pernicieuse et dans l'*ictère homolytique*, où il existe une destruction intense des globules rouges, il a trouvé une accélération énorme du processus de sédimentation, fait qui manque dans les périodes de rémission et de guérison.

Pour comprendre la méthode, l'application et les résultats, nous croyous qu'il est nécessaire d'exposer les différents procédés employés.

1° **Méthode de Fahræus.** — L'auteur emploie un tube d'un centimètre de diamètre. En état normal, le temps de sédimentation maxima serait de 3 millimètres à l'heure chez les hommes et de 5 millimètres chez les femmes.

Dans les lésions pulmonaires actives, il existe, selon l'auteur, une accélération de la sédimentation.

Dans les cas négatifs, selon Grafe, l'accélération s'accroît après une injection de 0mg,03 à 0mg,01 de tuberculine de Koch, dose qui ne produit aucune autre réaction générale et, par conséquent, pourrait très bien servir au diagnostic d'une tuberculose latente.

2° **Méthode de Behrens.** — On emploie le liquide de Hayem : dans un tube, on introduit une goutte de sang et l'on mesure la distance après une heure, et qui en cas normal est de 6 millimètre à l'heure. Par cette méthode, Mlle Thaer a trouvé diminuée la vitesse de sédimentation dans un cas de chlorose avec globules rouges hypochromatiques.

3° **Méthode de Linzenmeyer.** — Dans une seringue de Ricord de 1 centimètre cube on introduit 0cc,2 d'une solution à 5 p. 100 de citrate de sodium dans l'eau et l'on prend du sang de la veine pour compléter 1 centimètre cube. Après avoir mélangé le tout dans la seringue, on introduit le mélange dans un tube d'un diamètre de 3-4 millimètres et à 6 centimètres de hauteur. On fait sur l'éprouvette trois signes ; on considère le temps qu'il faut pour que la sédimentation arrive jusqu'au signe le plus inférieur.

4° **Méthode de Geppert.** — On remplit un tube de 3 millimètres de diamètre jusqu'à la hauteur de 20 centimètres et on lit après une heure de combien de millimètres le niveau a baissé. S'il a baissé de 20 millimètres approximativement, la réaction est négative ; s'il a baissé de 40 millimètres, la réaction est faiblement positive (+) ; avec 70 millimètres, la réaction est positive (++) ; avec 100 millimètres, la réaction est fortement positive (+++) et, avec plus de 100 millimètres, la réaction est forte (++++).

Les recherches de l'auteur montrent que le temps de sédimentation ne varie ni avec l'alimentation, ni pendant la journée. Chez les femmes normales, le temps de sédimentation varie entre 149-535 minutes. Entre le septième et le dixième mois, chez les femmes enceintes, il a trouvé une accélération nette ; entre le troisième et le septième mois une accélération très légère, et dans les premiers trois mois aucune accélération, et a conclu que pendant la grossesse la réaction n'aurait aucune valeur.

En étudiant par ces méthodes le temps de sédimentation dans différentes affections aiguës (péritonites, appendicites, pyélites, cholécystites), il a trouvé une accélération nette.

5° **Méthode de Westergren.** — L'auteur a contrôlé la réaction par la radiographie, dans les cas de tuberculose ganglionnaire, et a constaté qu'il n'existe aucun parallélisme entre la sédimentation et l'étendue du processus, mais qu'il existe un parallélisme net entre la vitesse de sédimentation et l'activité du processus, c'est-à-dire que la vitesse est

(1) Travail fait dans le service de clinique des maladies nerveuses du professeur Marinesco.

d'autant plus grande que le processus est plus floride.

L'explication de la sédimentation dans les différentes méthodes paraît ne pas encore être définitive. Un fait est certain: *La vitesse de sédimentation est rapide dans les processus en évolution aiguë, dans la syphilis et la tuberculose en évolution. Les formes chroniques se distinguent par une sédimentation lente.*

Sadlon croit qu'il existe une relation entre le temps de sédimentation des érythrocytes et la destruction des érythrocytes en général. D'ailleurs, il signale, contrairement aux affirmations d'Abderhalden, une accélération de la sédimentation dans l'ictère hémolytique, ce qui ne se passe point dans l'ictère catarrhal. Dans un cas de polycythémie hypertonique dans lequel la destruction des globules rouges est diminuée, on a trouvé une sédimentation quinze fois plus petite qu'à l'état normal.

Les recherches de Marloff sur les animaux montrent que la vitesse de sédimentation dépend aussi de la grandeur des globules rouges, et aussi de leur contenu en hémoglobine. On a trouvé que, chez les animaux dont les érythrocytes contiennent plus d'hémoglobine, le temps de sédimentation est plus court.

K. Bürcker cherche à établir les conditions dont dépend le temps de sédimentation des globules rouges, en les assimilant à des formations sphériques en suspension dans un liquide quelconque et donne la formule suivante de Stockes :

$$v = \frac{1}{2} g \cdot \frac{D - d}{n} r^2$$

où v est l'accélération de sédimentation (la vitesse); g, l'accélération de la gravitation; D, la densité des globules rouges; d, la densité du liquide; n, le coefficient de frottement intérieur, et r le rayon des globules rouges. D dépendrait aussi de la quantité d'hémoglobine que contiennent les globules rouges.

Selon Popper, l'accélération de sédimentation ne dépend ni des globules rouges ni de leur quantité d'hémoglobine, et il y aurait un processus d'auto-agglutination, en concluant ainsi pour l'explication donnée par Plaut.

Ruldolf Hober et Ruldolf Mond, cherchant à interpréter le phénomène de Fahræus, croient que la vitesse de sédimentation dépendrait de l'interaction de forces électriques, car les forces d'attraction prévalent sur les forces de répulsion, et de là résulteraient les phénomènes d'auto-agglutination des globules rouges. Il existerait en même temps aussi une augmentation relative des globulines dans le sang et une diminution semblable des albumines.

De leurs recherches, il résulterait que le phénomène de sédimentation est un phénomène capillaire électrique.

Les substances albumines du plasma exerceraient, selon leur nature chimique et physique, une influence sur la charge électrique des globules rouges et diminueraient le potentiel négatif des globules rouges quand l'instabilité de ces albumines augmenterait.

La stabilité normale de suspension des globules rouges s'expliquerait aussi par le fait que, dans l'enveloppe du globule rouge, les albumines sont remplacées aussi par des globulines, dont le point isoélectrique s'approche le plus de la réaction neutre du sang, donc la réaction d'*agglutination* est maxima.

Notre technique. — En nous décidant d'étudier le phénomène de la sédimentation chez des individus atteints de différentes maladies nerveuses, nous nous sommes fixé d'abord la technique suivante :

On aspire dans une seringue de 1 centimètre cube, 0cc,2 de la solution de 5 p. 100 de citrate de sodium et ensuite on ponctionne une veine en aspirant du sang pour compléter 1 centimètre cube.

On introduit le mélange dans une éprouvette de 4 à 5 millimètres de diamètre et l'on observe la sédimentation du liquide tous les quarts d'heure, en mesurant avec une règle graduée en millimètres. La différence la plus importante paraît être décisive dans la première demi-heure.

Application. — Les maladies du système nerveux reconnaissent comme étiologie la syphilis dans de nombreux cas.

On sait, par les recherches des auteurs précédents (Popper), que le phénomène de sédimentation est très manifeste dans cette infection. Appliquée dans les maladies du système nerveux, la réaction est d'une grande utilité comme contrôle de la réaction de Wassermann et aussi pour sa confirmation.

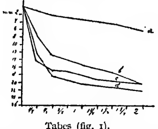
Elle peut ouvrir des horizons nouveaux pour des étiologies reconnues ou douteuses.

Les recherches entreprises par nous ont été faites sur un nombre assez grand de malades (la plupart du service du professeur Marinesco).

Voici le résultat de nos recherches :

Dans le tabes, on observe une accélération évidente, à peu près de 56 fois plus grande qu'à l'état normal, et l'accélération est nette le premier quart d'heure.

Tout le temps (fig. 1), l'accélération varie ainsi. Dans le premier quart d'heure, la sédimentation est de 12 millimètres; dans le second, de



Tabes (fig. 1).
a, courbe normale; *b*, *c*, *d*, courbes dans le tabes.

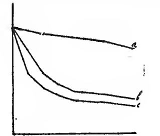
6 millimètres, puis dans la première demi-heure qui suit (après les deux quarts), elle est de 2 millimètres et ensuite de 1 millimètre pour chaque demi-heure, de sorte qu'une sédimentation complète s'observe après six heures, atteignant 25 millimètres au-dessous du niveau initial.

Dans un cas de tabes, nous avons obtenu une chute de 10 millimètres dans le premier quart d'heure, dans le second 3 millimètres, et dans la première demi-heure suivante, 2 millimètres.

Ces chiffres, rapportés au phénomène observé chez l'homme normal, montrent un contraste évident. Chez l'homme normal, le premier quart d'heure, la chute est d'un millimètre et ainsi de suite dans les quarts d'heure suivants, toujours d'un millimètre.

Dans la première demi-heure et dans les suivantes, la chute est lente, de 1 millimètre pour chacune. La chute est totale après six heures.

Dans la paralysie générale progressive (fig. 2.). — Dans le premier quart d'heure, on



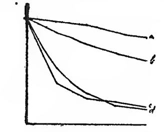
Paralysie générale (fig. 2).
a, courbe normale; *b*, *c*, paralysie générale.

obtient une chute de 12 millimètres; dans le second, 4 millimètres; dans la première demi-heure, 2 millimètres, et ensuite 1 millimètre pour chaque demi-heure.

Dans la paraplégie (fig. 3), la sédimentation paraît nous indiquer presque d'une façon certaine le diagnostic différentiel entre les paraplégies de nature spécifique et celles de nature non spécifique.

Pour les spécifiques, la chute est de 3 millimètres le premier quart d'heure; le second quart d'heure, chute brusque de 10 millimètres, puis de 2 à 3 millimètres chaque demi-heure.

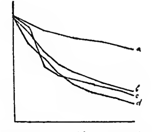
Nous avons obtenu une différence curieuse dans



Paraplégie (fig. 3).
a, courbe de la paraplégie non spécifique; *b*, *d*, courbe de la paraplégie spécifique; *c*, courbe de la paraplégie par mal de Pott.

deux affections semblables au point de vue clinique : le Parkinson et le parkinsonisme.

Dans la maladie de Parkinson (fig. 4) (paralysie agitante), la chute est brusque, de 9 millimètres le premier quart d'heure, de 9 millimètres



Maladie de Parkinson (fig. 4).
a, *b*, courbes dans la maladie de Parkinson; *c*, *d*, courbes du parkinsonisme.

le second quart, de 3 millimètres la première demi-heure qui suit, puis de 1 millimètre les demi-heures suivantes.

On ne connaît pas encore précisément la nature et spécialement l'étiologie de cette affection; la nature de la réaction la rapproche des affections spécifiques. Serait-ce une indication?

Au contraire, dans le parkinsonisme (état semblable consécutif à l'encéphalite léthargique), la chute se produit très lentement : 1 millimètre tous les quarts d'heure.

Dans *le syndrome des fibres radiculaires longues* au cours d'une anémie pernicieuse, la réaction de sédimentation s'est produite en une demi-heure (cas du service du professeur Marinesco).

Dans *les affections consécutives aux lésions des glandes à sécrétion interne*, nous n'avons pas eu de phénomène anormal.

Conclusions. — 1° Le phénomène de sédimentation, si évident dans les autres affections médicales, apparaît comme un élément assez important dans les affections du système nerveux.

2° Spécialement dans le tabes et la paralysie

générale comme aussi dans n'importe quelle affection spécifique du système nerveux, on observe une accélération manifeste de la sédimentation dans la première demi-heure. Cette accélération ressemble à celle qui a été observée au cours de la syphilis en évolution (Popper), et constitue ainsi une preuve confirmative de l'étiologie des affections rappelées plus haut.

3° Dans la maladie de Parkinson et dans le parkinsonisme, le contraste est très évident et il pourrait servir comme un élément de diagnostic différentiel entre ces deux syndromes si rapprochés comme manifestations cliniques.

DEUX CAS DE LABYRINTHITES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES GUÉRIS

PAR

PREDESCU-RION

Assistant à la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de Bucarest.

Il est presque généralement admis, aujourd'hui, que les labyrinthites chez les hérédo-syphilitiques sont incurables. En cherchant dans la littérature de la question, on trouve, dès 1853, Hutchinson qui dit : « Dans la plupart des cas, malgré les remèdes spécifiques employés dès le début, l'ouïe a été totalement perdue (1). »

Fournier, dans son célèbre ouvrage sur l'hérédo-syphilis, arrive à la conclusion que, « sauf exceptions bien rares, tout ce qu'on fait n'aboutit à aucun résultat favorable ».

Hermet dit aussi : « Aucune médication ne m'a donné jusqu'à ce jour le moindre résultat. » Du même avis est Politzer, et beaucoup d'autres encore ; tandis que d'après Habermann, Hermann, Baratoux, Kaan, Deschamps, Botey, Felici, etc., le pronostic serait moins défavorable, et pour Bloekaert il serait même très favorable.

Je suis d'avis que le pronostic de la labyrinthite hérédo-syphilitique doit être jugé d'après le cas. Car il est bien compréhensible qu'une légère hyperémie ne fera pas les mêmes dégâts qu'une hyperémie très forte, ou un exsudat abondant et durable, ou une artérite oblitérante des vaisseaux labyrinthiques, et ainsi de suite.

Je crois que si quelques auteurs ont prononcé le mot de guérison, c'est qu'ils ont dû se trouver devant des cas légers, ou présumés comme tels, dans lesquels, avec tout le fracas, les dégâts sur la trame si délicate de la cochlée n'ont pas été grands. Et je suis disposé d'autant plus à le croire, que les deux cas que je présente plus bas sont assez concluants.

(1) HUTCHINSON, A clinical memoir in certain diseases of the eye and the ear consequent in inherited syphilis.

En vérité, comme on va le voir, la manifestation labyrinthique a été assez grave pour qu'on ait pu perdre d'avance l'espérance d'une réussite. Si Bloekaert ose dire que la labyrinthite hérédo-syphilitique est guérissable, c'est sûrement parce qu'il est tombé sur des cas bénins de par leur nature. Car on ne pourrait pas avoir, je crois, la prétention que l'organe de Corti, une fois détruit ou profondément altéré, se remette. La différenciation de ces cellules qui forment l'organe interne de l'ouïe est tellement catégorique, qu'on ne pourrait pas concevoir comment ces cellules se reformeraient.

Ainsi mes deux cas peuvent s'ajouter à la liste, d'ailleurs pas très longue, de ceux qui ont eu le bonheur de guérir de cette affection si désolante.

OBSERVATION I. — Il s'agit d'un garçon de sept ans, dont la mère est morte de tuberculose pulmonaire, et le père mort en guerre en 1917.

Lorsqu'il est venu au monde, l'enfant aurait eu « comme une éruption » qui a disparu sous peu de temps. La grand'mère, qui élève l'enfant, l'amène à l'hôpital des Enfants-Malades « parce qu'il entend très mal depuis une dizaine de jours, et il ne peut plus marcher convenablement : il tombe après quelques pas, toujours du côté droit ».

Il a été interné dans le service du professeur suppléant Dr Gratzoski, avec le diagnostic de « tumeur cérébelleuse ».

Comme l'oreille droite coulait, j'ai été prié de l'examiner en qualité d'otologiste.

Après avoir nettoyé le conduit auditif externe du pus crémeux sanguinolent qui le remplissait, on aperçoit le tympan rouge-framboise, bosselé irrégulièrement, bombant fortement à l'extérieur, ayant une perforation à bords déchiquetés, qui occupait une bonne partie de la moitié inférieure du tympan.

A l'oreille gauche, à peu de chose près, la même situation.

L'examen de l'audition nous donne :

	Gauche.	Droite.
Perception osseuse du diapason C^1 ..	Diminuée.	o
— auditive — C^4...	Diminuée.	o
Voix haute........................	2 mètres	o
— chuchotée	50-60 cent.	o
Weber..........................	Latéralisé.	o
Rinne..........................	—	o
Schwabach......................	Prolongé.	o

Les épreuves statiques (Romberg, von Stein) démontrent une altération profonde du labyrinthe droit.

Les épreuves dynamiques (rotatoires, caloriques, galvaniques) démontrent de même l'altération du labyrinthe. L'épreuve de Bordet-Wassermann a été positive.

Vu ces phénomènes, j'ai conclu à une gomme syphilitique de l'oreille moyenne droite avec otite interne probablement séro-hémorragique ; gomme de l'oreille moyenne gauche.

Je n'ai pas pu, malheureusement, examiner le pharynx nasal, vu l'âge de l'enfant. Je crois qu'on aurait pu trouver là l'explication de la double gomme des oreilles.

La rhinoscopie antérieure ne m'a rien donné.

On a institué de suite un traitement intensif combiné de néosalvarsan et d'injection de biiodure de mercure.

Un mois et demi plus tard, l'enfant a une démarche normale, les oreilles ne coulent plus ; l'audition nous donne :

Voix chuchotée entendue à plus de 10 mètres des deux oreilles.

Les épreuves du diapason sont normales.

Obs. II. — Il s'agit d'une fille de quatorze ans, que son père amène chez moi parce que « depuis à peu près deux mois elle entend de plus en plus mal, sa démarche est ébrieuse et elle tomberait si on ne la tenait pas ».

La dernière de cinq enfants, elle a été bien portante jusqu'à ce jour. Le père me déclare que sa conduite conjugale n'a pas été des meilleures et qu'il se rappelle avoir eu un chancre que le médecin avait diagnostiqué de syphilitique. Il n'a suivi aucun traitement, sauf pendant la durée du chancre. Il a eu ce chancre approximativement deux ans avant la naissance de la fille.

La mère et les autres quatre enfants sont, à l'heure qu'il est, tous bien portants.

La malade, depuis plus de deux mois, a observé qu'elle ne respirait pas bien par la narine gauche, et qu'elle sentait des maux de tête qui quelquefois étaient plus forts la nuit. Peu de temps après elle a remarqué qu'elle n'entendait plus convenablement, et que la surdité, qui avait commencé par l'oreille gauche, a frappé aussi l'oreille droite. La surdité allait en croissant, en même temps que, il y a une vingtaine de jours, elle sentait que lorsqu'elle marchait la tête lui tournait et elle ne pouvait pas marcher en ligne droite ; elle avait de plus en plus tendance à pencher du côté gauche, et, si elle n'était pas soutenue, elle serait tombée. Depuis sept à huit jours, elle n'entendait plus du tout avec l'oreille gauche.

Examinant d'abord le nez avec une plaque de Glaetzel, je constate une perméabilité passablement réduite de la narine gauche, beaucoup moins de la narine droite. Par la rhinoscopie antérieure, on aperçoit une hypertrophie de la queue du cornet inférieur gauche.

La rhinoscopie postérieure nous fait voir une vaste gomme ulcérée qui occupait le cavum, les parois latérales et une partie de la paroi antérieure du pharynx nasal.

La gomme était plus grosse du côté gauche, en même temps qu'ulcérée. L'examen de l'oreille gauche nous fait voir un tympan rouge foncé, irrégulier, bombant vers le conduit auditif externe. L'oreille droite nous fait voir un tympan fortement congestionné, sans tension.

Les épreuves auditives nous ont donné :

	Droite.	Gauche.
Perception des sons graves, diap. C^1 ..	Diminuée.	0
— — aigus, — C^4 ..	—	0
Voix chuchotée....................	30 cent.	0
— haute	1 m,20	0
Weber..............................	Latéralisé.	0
Rinne	—	0
Schwabach	Prolongé.	0

Les épreuves statiques (von Stein, Romberg) nous montrent aussi l'altération profonde du labyrinthe gauche ; les épreuves dynamiques, de même. La réaction de Bordet-Wassermann a été positive. Il s'agissait donc d'une gomme syphilitique du pharynx nasal, gomme syphilitique de l'oreille moyenne droite, gomme syphilitique de l'oreille moyenne gauche, labyrinthite syphilitique gauche.

Pendant quarante jours je lui ai administré deux injections de néosalvarsan à 0,15 ; huit injections de néosalvarsan à 0,30 ; quinze injections de cyanure de mercure à 0gr,01 intraveineuses.

Deux mois après le commencement du traitement : démarche normale ; audition presque normale, car l'oreille gauche n'entend plus la voix chuchotée qu'à 5 mètres (l'oreille droite l'entend à plus de 10 mètres).

D'après ce qu'on a vu, il s'agit de deux cas de labyrinthites syphilitiques très graves, probablement séreuses, tout au plus un peu hémorragiques, qui ont été heureusement influencées par le traitement, et cela, je crois, parce que les dégâts n'ont pas pu être trop grands.

L'intérêt de ces deux observations est qu'elles nous montrent la possibilité de guérir la terrible affection qu'est la labyrinthite syphilitique, et que le traitement combiné néosalvarsan et mercure (on le sait, très énergique) ne doit pas faire tellement peur quant à la réaction mauvaise possible du labyrinthe.

RECUEIL DE FAITS

MÉNINGITE PURIFORME ASEPTIQUE SECONDAIRE A UNE RACHIANESTHÉSIE

PAR MM.

R. SOUPAULT et G. BOULANGER-PILET
Internes des hôpitaux de Paris.

Parmi les *états méningés* consécutifs à la rachianesthésie, les méningites puriformes aseptiques n'ont été que rarement signalées.

L'occasion nous a été donnée d'observer une de ces réactions après rachianesthésie très satisfaisante à tous les autres points de vue et sans aucune séquelle, le malade ayant été revu après plus de six mois :

F... Octave, trente ans, hernie inguinale droite.

Aucun antécédent méningé. Pas d'infection récente. Aucun signe clinique de tuberculose ou de syphilis.

Le 21 *avril* 1922. — Rachianesthésie (scurocaïne, 2 centimètres cubes = $0^{gr},10$ après soustraction de 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien). Bonne anesthésie, quelques nausées seulement. Cure radicale de la hernie. Suites opératoires abdominales bonnes.

Dans la journée, aucun phénomène anormal.

Le 22 *avril*. — Céphalée vive, photophobie.

Le 23. — La céphalée s'exagère; apparition de vomissements, constatation du signe de Kernig. Température $37^{o},1$; pouls à 90 ; pas de rétention d'urine.

La ponction lombaire donne 10 centimètres cubes d'un liquide d'*aspect purulent*, qui présente les autres caractères suivants :

Cellule de Nageotte : éléments extrêmement nombreux, incomptables.

Tube de Sicard : albumine, plus de 1 gramme.

Sur lames colorées, présence de polynucléaires et de quelques lymphocytes *non désintégrés*. Aucun microbe à l'examen direct, et sur différents milieux de culture.

Le soir, température à 38° pouls à 100.

Les 24 *et* 25. — Atténuation progressive des symptômes; la température s'abaisse peu à peu.

Le 26. — La céphalée, les vomissements, le Kernig ont disparu, la température est normale.

La ponction lombaire donne un liquide parfaitement limpide, ne contenant plus que $0^{gr},30$ d'albumine, un demi-lymphocyte par millimètre cube.

Le 30. — Le malade paraît guéri ; nous l'avons revu depuis et il n'a jamais présenté aucun trouble nerveux.

Pour expliquer ces méningites puriformes aseptiques et les autres réactions méningées consécutives à la rachianesthésie, on a invoqué soit la leptoméningite toxique congestive (1), soit la simple hypertension rachidienne. Dans notre cas, la tension du liquide céphalo-rachidien n'ayant pu être déterminée exactement, il est impossible d'en préciser la cause.

Quelles que soient ces considérations pathogéniques, il nous a paru intéressant de signaler cette observation au point de vue pratique. Les faits de ce genre sont rares et, point important, leur pronostic en est très bénin (2).

A l'apparition de signes méningés survenant après rachianesthésie, l'on ne devra donc pas s'inquiéter outre mesure, avant d'avoir précisé la nature de la réaction par un examen complet du liquide céphalo-rachidien.

(1) SICARD et SALIN, *Soc. de biologie*, 25 juin 1910.

(2) PAUTRIER et CL. SIMON, *Soc. méd. des hôpit.*, 22 novembre 1907. — SANTY et LANGERON, *Lyon chirurgical*, n° 1, 1921.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Vomissements gravidiques graves et traitement par le chloral.

La thérapeutique des vomissements incoercibles du début de la grossesse est le plus souvent inopérante. L'ingestion d'adrénaline même, dernière venue dans les médications employées, ne donne de bons résultats que de façon tout à fait irrégulière.

VAYSSIÈRE (*Réunion obstétricale et gynécologique de Montpellier* (25 avril 1923) signale les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement des vomissements gravidiques graves par les lavements répétés de chloral (4 grammes *pro die*).

Il rapporte notamment un cas démonstratif dans lequel toutes les médications habituelles avaient échoué : sa malade avait du subictère, présentait des phénomènes syncopaux graves. L'indication de l'avortement provoqué se posait. En sept jours de traitement, la guérison totale fut obtenue.

On ne peut que se féliciter d'avoir une arme de plus permettant de lutter contre cette complication si redoutable et si décevante du début de la grossesse.

P. BLAMOUTIER.

Fréquence et valeur de certains symtpômes d'encéphalite épidémique.

Au cours d'une récente épidémie d'encéphalite épidémique, le Dr RAUL DE MONTAUD a eu l'occasion de faire certaines constatations intéressantes (*La Médecine espagnole*, 18 avril 1923).

Dans tous les cas en question, la fièvre a manqué, l'état général est resté bon et tous les symptômes ont été bénins ; ce furent des formes ambulatoires.

La triade symptomatique sur laquelle insiste l'auteur est constituée par les troubles oculaires, les troubles mentaux et les modifications du liquide céphalo-rachidien.

Les troubles oculaires sont multiples. Un des plus fréquents est le ptosis, qui peut être associé à des formes véritables de paralysies oculaires donnant lieu à de la diplopie. Les troubles paralytiques ont pour caractéristique ce fait qu'ils sont incomplets et dissociés, très variables dans leur réalisation : un des types les plus fré-

quents est la paralysie des deux droits internes avec le strabisme divergent qui en est la signature. La musculature intrinsèque est très souvent atteinte et souvent de façon durable. C'est ainsi qu'on observe la mydriase avec paresse pupillaire à la lumière ou l'absence complète de photo-réaction.

La paralysie de l'accommodation est fréquente également et s'observe assez souvent avec une contraction normale du sphincter à la lumière. Pareille paralysie du muscle ciliaire peut être persistante et constituer un reliquat tardif de l'affection. L'anisocorie n'est pas rare. Ces signes oculaires peuvent constituer toute la symptomatologie de l'affection.

Pour ce qui est des symptômes mentaux, R. de Montaud cite au début la dépression, qui est ou très légère ou très marquée suivant les cas et peut aller, dans les formes graves, jusqu'au coma : torpeur, somnolence en sont en somme des modalités. On peut observer aussi des phénomènes d'excitation, soit isolés, soit alternés avec la dépression.

L'auteur insiste aussi sur les phénomènes myocloniques, convulsifs, choréo-athétosiques, sur le masque rigide et immobile, « face idiote » de certains malades.

L'étude du liquide céphalo-rachidien est le complément indispensable de l'examen du malade. On note l'hypertension légère (18 à 22 au Claude), dans la plupart des cas, surtout au début, avec une cytologie normale, une légère albuminose et surtout une notable augmentation du glucose (80 à 90 centigrammes), fait auquel l'auteur attribue une grande valeur.

Quant à la réaction de Bordet-Wassemran, elle s'est montrée constamment négative.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Physiologie des capillaires.

En dehors des principes acquis se rapportant à la filtration, à l'osmose, et à la diffusion au niveau des capillaires, DALE (*Brit. med. Journ.*, juin 1923) fait une longue étude sur la puissance de contractilité, l'élasticité et la tonicité des capillaires. Il se livre à un rapide aperçu historique : Lister rapporte les changements des capillaires aux différences de pression vasculaires ; Strichen démontre que leur dilatation n'est pas sous l'influence de la pression artérielle ; Rouget rattache cette contractilité à l'existence de cellules contractiles situées au milieu de l'endothélium des capillaires ; Steinach et Kahn reproduisent expérimentalement la contractilité des capillaires, et démontrent que leur activité est sous la dépendance du système sympathique ; Heubner, avec quelques observations, montre l'influence des toxines et des particules métalliques sur le fonctionnement des capillaires ; Langlez souligne le rôle vaso-constricteur de l'adrénaline sur le col, son importance dans les déviations de la pression artérielle. Cotter Had et Lewis attirent l'attention sur le rôle de la contractilité des capillaires dans le phénomène du dermographisme ; d'autres auteurs enfin notent que des phénomènes d'un jeu identique apparaissent à la surface des différents viscères et qu'une dilatation plus grande des capillaires entraîne l'apparition d'œdèmes. A la suite de nombreuses recherches, on a étudié l'action de différents produits sur la tonicité des capillaires : Krogh, étudiant les besoins en oxygène des muscles striés, montra l'augmentation dans la proportion de 1 à 30 du nombre des capillaires d'un muscle de la phase de repos à celle de travail, cette augmentation étant d'ailleurs en rapport avec le diamètre des vaisseaux. En outre, le réseau des capillaires, vu au microscope, a décelé qu'ils se contractent à la suite d'une stimulation provoquée, du fait de la présence de filets sympathiques reliés à d'autres systèmes nerveux périphériques. Veintrup spécifie que les cellules contractiles endothéliales sont des cellules dérivées du système musculaire des artères et constituent ainsi des points de passage entre les capillaires artériels et veineux. Ces cellules ne sont point sous la dépendance des différentes variations de la pression artérielle, mais sous l'action du système nerveux végétatif et aussi de l'action chimique du système musculaire. Cette action a été mise en évidence par des injections intraveineuses d'histamine, qui est vaso-dilatatrice et agit en outre sur le système veineux périphérique et viscéral. En injectant de petites quantités d'histamine, Dale a constaté la dilatation de tous les capillaires du corps, d'où une rapidité plus grande dans le passage du sang artériel vers le sang veineux. En travaillant avec de fortes doses d'histamine, Dale remarque que la chute de la pression était due à une action, non plus des capillaires, mais du myocarde, à laquelle succède une élévation de la pression par suite de l'affluence du sang au niveau des capillaires, et à la suite de cette dilatation, un plus grand état de perméabilité. Ce phénomène est dû à la perte du tonus des cellules de Rouget qui modifie l'état de perméabilité du filtre endothélial. Les injections d'histamine ont donc une double action physiologique, basée sur les multiples expériences que relate Dale : d'une part, contraction des muscles lisses, et d'autre part, relâchement de la tonicité des capillaires. La présence d'adrénaline en petite quantité dans le sang circulant maintient le tissu des capillaires contre l'effet vaso-dilatateur des excitations chimiques provenant des échanges cellulaires et lutte contre l'action de l'histamine. Dale rapporte des phénomènes identiques que l'on constate avec l'action des protéines et le shock anaphylactique. Il explique ainsi la pathogénie de l'urticaire, des œdèmes localisés, de l'asthme. Il montre que les mêmes phénomènes de sensibilisation au niveau de différentes cellules de l'organisme peuvent se produire isolément ou tout spécialement au niveau des capillaires sanguins. A côté de ces phénomènes localisés de perte de la tonicité des capillaires, Dale observe qu'il existe des formes où la tonicité de tous les capillaires de l'organisme est perturbée : shock post-traumatique, shock tardif à la suite de plaies infectées, de résorption de produits cellulaires ou bactériens, autolyses, etc. Cette perte générale de la tonicité capillaire produit l'état syncopal que l'on observe dans l'état cyanotique du choléra dû à la vaso-dilatation des capillaires intestinaux, d'où diarrhée profuse ; même phénomène chez les animaux mourant à la suite d'injections à haute dose de toxine diphtérique, même mécanisme dans les péritonites hypertoxiques et dans les accidents post-arsénobenzoliques. Comme conclusion, Dale souligne l'importance de l'emploi de l'adrénaline, du calcium qui réduit, semble-t-il, la perméabilité des capillaires, et de l'extrait de lobe postérieur.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1923

PAR

le Dr JEAN CAMUS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

I. — Les centres corticaux.

Dans nos revues annuelles qui ont suivi la guerre, nous nous sommes occupé spécialement de la moelle épinière, du système nerveux de la vie végétative, des centres nerveux sous-corticaux.

Ces derniers centres ont fait l'objet de notre revue de 1922 ; nous étant élevé d'étage en étage dans le névraxe, nous exposerons cette année quelques faits relatifs aux centres corticaux. Parmi les innombrables travaux parus récemment, nous glanerons seulement quelques documents susceptibles de donner une impression de l'évolution des idées sur la physio-pathologie de l'écorce cérébrale.

Nous réunirons à la suite de cet exposé succinct une revue des procédés thérapeutiques employés dans la pratique neurologique.

Fonctions de l'écorce cérébrale. — La connaissance de la physio-pathologie des noyaux gris centraux, ainsi que nous l'avons montré l'an dernier, est de date toute récente et éclaire peu à peu une série de manifestations nerveuses normales ou pathologiques dont le mécanisme nous échappait complètement. Par contre-coup, elle permet de rattacher avec plus de précision, soit aux centres nerveux supérieurs, soit aux centres sous-jacents, des phénomènes jusque-là mal classés. Ainsi, grâce à des données plus nettes sur le thalamus, sur le corps strié, sur leurs relations avec l'écorce cérébrale, le rôle de celle-ci nous est de mieux en mieux connu.

Les fonctions de l'écorce sont multiples ; elles sont sensitives, sensorielles, motrices, psychiques,... mais il n'apparaît pas que parmi, ces fonctions, certaines soient spéciales à l'écorce au sens absolu du mot. Nous faisions remarquer l'an dernier (*Paris médical*, no 42) que non seulement la motilité, la sensibilité existent chez des êtres qui n'ont pas de système nerveux différencié, mais que les manifestations d'ordre psychique se montrent aussi chez eux.

Il est néanmoins évident que la moelle préside à des réflexes relativement simples ; le bulbe, le mésocéphale à des phénomènes notablement plus compliqués, et l'écorce cérébrale à des processus infiniment plus complexes, plus spécialisés, à des acquisitions plus récentes. L'écorce cérébrale est avant tout le lieu d'emmagasinement des phénomènes sensitifs et surtout sensoriels ; elle est en relation étroite avec le développement, le perfectionnement des organes des sens. Au point de vue moteur, si le mésocéphale domine l'automatisme, l'écorce domine les actes isolés, différenciés qui sont le résultat d'une éducation, elle est en relation avec la richesse des mouvements appris. Le développement de l'écorce apparaît sans comparaison plus parfait chez les êtres qui possèdent les délicats organes moteurs que sont les mains, que chez ceux qui possèdent quatre membres dévolus surtout à des fonctions automatiques.

Schématiquement, on a tendance à regarder comme appartenant aux centres sous-corticaux et centres plus inférieurs tout ce qui est phénomène de sensibilité élémentaire et inconsciente, tout ce qui est phénomène réflexe simple et automatique, et à considérer comme dépendant de l'écorce tout ce qui est souvenir sensoriel ou sensitif, sensibilité consciente, motilité volontaire et motilité acquise par l'éducation et opérations dites intellectuelles de comparaison, de discernement.

C'est un schéma vers lequel nous tendons, qui est satisfaisant, mais sur lequel l'accord complet n'est pas fait, bien des observations cliniques cadrant encore mal avec lui.

Un fait cependant sur lequel nous voulons insister, car il comporte des conséquences physiologiques et pathologiques, c'est que dans la série des êtres, quand des organes se différencient pour des fonctions déterminées dont l'importance se trouve ainsi accrue, ces fonctions ont toujours un système régulateur ; il n'est pas admissible que l'apparition et le développement considérable de l'écorce cérébrale et de ses multiples fonctions ne soient pas accompagnés d'un développement parallèle de centres nutritifs, vasomoteurs, régulateurs, excitateurs et inhibiteurs (Voy. *Paris médical*, oct. 1911 et 1922).

Centres intellectuels. — Il serait illusoire de chercher un centre de l'intelligence.

Du point de vue psycho-physiologique, l'intelligence n'est pas une faculté, c'est une résultante de processus complexes parmi lesquels les images de nature diverse emmagasinées, les associations établies entre elles, jouent un rôle important.

Y a-t-il des régions du cerveau plus particulièrement réservées aux opérations intellectuelles qu'on pourrait appeler supérieures ?

Certains travaux parlent dans ce sens, tels ceux de Bianchi qui sont groupés dans son intéressant volume sur *la Mécanique du cerveau* (1920-21).

Il remarque dans la série des êtres un développement parallèle de l'intelligence et du volume des lobes frontaux, dont les régions antérieures ne sont ni motrices, ni sensitives, ni sensorielles. L'expérimentation lui montre que l'ablation des lobes frontaux chez les chiens, chez les singes éduqués est suivie d'un déficit intellectuel, de la perte de reconnaissance des objets antérieurement connus, d'une diminution des phénomènes de mémoire anciens et nouveaux, d'une perte de l'initiative, du jugement, de la possibilité d'inhibition. Les animaux n'agissent plus que sous l'influence d'émotions, de besoins violents, brutaux, la peur, la faim, la soif ; ils sont apathiques, stupides. Beaucoup d'observations faites en clinique humaine sont du même ordre.

M. Bianchi montre encore que les lobes frontaux antérieurs sont reliés par des fibres d'association

riches et puissantes aux autres zones du manteau, alors qu'ils ont peu de liens directs avec les noyaux centraux.

Les sentiments supérieurs, la sociabilité, les phénomènes de conscience ont leur siège, pour M. Bianchi, dans la région antérieure des lobes frontaux.

Ces travaux mériteraient une longue discussion; en tous les cas, la lecture de leur exposé est d'un vif intérêt.

Les blessures du lobe frontal ont permis des considérations intéressantes sur son fonctionnement. Les observations réunies dans la thèse de M. P.-Ch.-M. Henri l'ont conduit aux conclusions suivantes: en dehors des signes communs à tous les traumatismes craniens, les blessures du lobe frontal se caractérisent par des troubles de l'humeur sous forme d'excitation euphorique (moria), des troubles intellectuels allant de la simple torpeur à la dissociation mentale du type schizophrénique, des troubles du sens de l'orientation (P. Marie et Béhague), sans le contrôle de la vue, après déplacement dans l'espace.

Centres du langage. — Le langage, et plus spécialement le langage intérieur, fait partie des fonctions intellectuelles; son développement est lié au développement intellectuel général. Les discussions de Dejerine et Pierre-Marie sur les localisations des formes du langage, sur les relations de ces manifestations avec l'intelligence n'ont fait qu'accroître l'intérêt de ces questions, qui sont au premier plan dans les études neurologiques actuelles.

Centres préformés ou innés du langage. — Existe-t-il chez l'homme des centres préformés ou innés du langage? La question est d'importance, car la réponse qu'elle comporte intéresse non seulement les fonctions du langage, mais bien d'autres fonctions ou opérations.

A cette question, M. Pierre Marie répond résolument par la négative pour les raisons suivantes: on peut dire que les ancêtres de l'immense majorité des hommes vivant actuellement ne savaient ni lire, ni écrire, et qu'il est impossible qu'en trois ou quatre générations les centres de ces formes du langage se soient créés et transmis héréditairement; les sourds-muets ne parlent pas, on le sait, parce qu'ils sont sourds; s'ils avaient un centre inné de la parole, ils devraient être capables aisément d'un langage parlé; or ils ne peuvent faire entendre que quelques sons discordants, et pour savoir parler, il leur faut un apprentissage très long et très pénible; l'enfant marche, se sert de ses mains à une époque où il est incapable de parler; à cette époque il exerce, dit M. Pierre Marie, « toutes les fonctions auxquelles président ses centres réellement innés ». L'enfant atteint d'hémiplégie droite dans les toutes premières années qui suivent la naissance ne présente pas d'aphasie; c'est que, les centres du langage n'existant pas à la naissance, ils n'ont pu être détruits par le processus morbide, et plus tard il a adapté une région restée saine dans son cerveau à la fonction du langage.

Les arguments de M. Pierre Marie ne manquent ni de force, ni d'élégance; ils mériteraient d'être repris dans une réunion spéciale de neurologistes avec renfort d'observations anatomo-cliniques.

Néanmoins M. Pierre Marie admet qu'il existe dans l'hémisphère gauche, au niveau du gyrus, du pli courbe ou des premières temporales, une région dont la lésion détermine une aphasie complexe. Cette zone ne constitue pas un centre préformé, mais seulement un *centre adapté*, comme les différents sports, l'escrime, la boxe, le tennis, comme l'usage des différentes langues, le jeu des divers instruments de musique procèdent de centres adaptés. Mais alors n'existe-t-il pas, *adaptés* sinon innés, des centres pour le langage articulé dans la région de Broca et, pour les autres formes du langage, au pli courbe, etc.? C'est sur ce point et spécialement sur la question du centre du langage articulé que les observations anatomo-cliniques de M. Pierre Marie ne concordent pas avec celles des auteurs qui soutiennent la doctrine classique.

Différentes formes d'aphasie. — Dans l'*aphasie motrice*, d'après M. Noïca (*Soc. biol.*, décembre 1922), il y a perte de deux mémoires, celle d'évoquer les mots et celle de les prononcer; les muscles phonateurs, bien entendu, ne sont pas paralysés. Par contre, pour qu'il y ait anarthrie ou dysarthrie, il faut que les muscles de la phonation soient paralysés ou encore atrophiés (lésions bulbaires). Comment peut-on, dit M. Noïca, faire la distinction entre un hémiplégique dysarthrique par paralysie des muscles de la face et de la langue, et un aphasique moteur sans paralysie des muscles chez lequel la parole commence à revenir? Ce dernier fait des phrases courtes, car les mots ne lui reviennent pas facilement à l'esprit, il prononce bien les mots usuels et mal les autres, mais il se corrige lui-même deux ou trois fois et les prononce bien. Le dysarthrique parle couramment, mais il articule mal soit les lettres linguales ou dentales s'il est paralysé plutôt de la langue, soit les labiales s'il est paralysé surtout des lèvres.

Pour l'explication de l'*agraphie* de l'aphasique moteur, M. Noïca est d'accord avec M. Miraillé: l'agraphie ne résulte pas d'une perte d'images graphiques, mais d'un acte intellectuel, de l'impossibilité d'évoquer dans le langage intérieur l'image du mot, de décomposer en syllabes les lettres le constituant. Elle provient de l'impossibilité qu'a le malade de se rappeler comment il doit prononcer isolément les syllabes et les lettres d'un mot: il a perdu la mémoire d'épeler.

Quant à l'*aphasique sensoriel*, il devient agraphique parce qu'il ne sait plus reconnaître les lettres qu'il a apprises dans son enfance; d'où la nécessité pour lui de copier les lettres comme on copie un dessin: l'imprimé en imprimé, le manuscrit en manuscrit (Dejerine). Il ne peut écrire ni spontanément ni sous dictée.

Contrairement à l'aphasique moteur, l'aphasique sensoriel n'a pas perdu la mémoire de la prononciation ni celle d'épeler, mais il ne peut pas répéter le

mot qu'on lui dicte, car il n'est pas capable de le reconnaître en comprenant son sens, ni de l'entendre.

L'aphasique sensoriel et l'aphasique moteur, d'après M. Noïca, ne se comportent pas de la même manière dans la prononciation des *onomatopées*, ni dans l'exécution des *gestes*. Les onomatopées sont les premiers bruits volontaires qu'expriment les enfants. C'est ce langage universel commun à tout enfant, qui entend une montre, un coq qui chante, une brebis qui bêle. Les gestes sont des mouvements que nous faisons surtout avec les membres supérieurs pour exprimer nos pensées, ils ne sont pas instinctifs, ils sont appris après la naissance. Il ne s'agit pas ici des expressions mimiques qui traduisent les émotions et sont les mêmes dans toutes les langues.

L'aphasique moteur non seulement ne peut pas prononcer les mots, mais ne peut faire aucune onomatopée, ni prononcer aucun mot du langage des enfants, mais il a conservé la mémoire de leur sens. L'aphasique sensoriel répète les onomatopées et les mots du langage des enfants, mais il a perdu leur sens. L'aphasique moteur reproduit tous les gestes qui sont faits devant lui, il les exécute avec la main gauche si la droite est trop paralysée pour permettre les mouvements ; l'aphasique sensoriel, qui a la disposition de ses deux mains, ne peut imiter aucun geste.

Deux cas curieux et rares d'aphasie ont été rapportés par MM. Ardin-Delteil, Lévy-Valensi et Derrien (d'Alger). Dans un cas, il s'agit d'une aphasie de Broca par lésion de l'hémisphère droit chez une droitière, et dans l'autre d'une aphasie avec hémiplégie droite chez une gauchère.

Les cas de *surdité verbale pure* sont assez peu nombreux, et celui qui a été étudié par M. S. Kopeczynski et Mme N. Zylberlast-Zand (de Varsovie), est instructif. L'autopsie montra des lésions temporales bilatérales, sans surdité. La substance blanche était presque intacte, ce qui prouve que la désignation de Lichtheim et Wernicke « d'aphasie sensorielle sous-corticale » est impropre et que celle de Dejerine de « surdité verbale pure » est meilleure. Les auteurs comptent 12 cas publiés de surdité verbale pure avec examen anatomique ; dans 10 de ces cas il y avait des lésions temporales bilatérales. C'est donc que cette forme d'aphasie est due à des lésions des régions auditives dans les deux hémisphères. Pourtant ces malades ne sont pas sourds, parfois ils n'ont pas de troubles de l'ouïe. La région auditive doit être regardée comme formée d'un centre auditif général et d'un centre de perception et d'association d'impressions bien précises et subtiles, celles de la parole humaine.

Les auteurs concluent que la surdité verbale pure doit être considérée comme une surdité incomplète produite par : 1° la lésion des circonvolutions temporales des deux hémisphères, ou 2° par l'isolement du centre auditif du langage (dans l'hémisphère gauche) de la périphérie (par lésion de la substance blanche) et de l'hémisphère contralatéral (par suite d'une lésion du corps calleux, cas de Liepmann), ou 3° par la lésion du centre auditif du langage jointe à la lésion de l'appareil auditif périphérique.

Malgré les recherches de Monakov, d'Oppenheim, d'Hertzog, de Fendel, l'accord n'est pas fait sur la nature ni sur la localisation de cette forme particulière d'aphasie qui est désignée sous le nom d'*aphasie visuelle*. Oppenheim en place le foyer sur la limite du lobe occipital gauche et du lobe pariétal, lésant les voies qui conduisent des lobes occipitaux aux centres des images verbales. Monakov l'explique par une insuffisance de l'excitation des lobes occipitaux, qui est trop faible pour faire apparaître l'image verbale correspondante. M. Poussep (de Dorpat), d'après un cas observé cliniquement et anatomiquement, fait dépendre l'aphasie visuelle de la lésion corticale et sous-corticale de la circonvolution occipitale gauche. C'est, suivant lui, l'atteinte des éléments blancs dans la zone occipitale qui semble donner à cette forme d'aphasie le type clinique spécial qui la caractérise.

L'*aphasie transcorticale*, étudiée par Lichtheim, par Heilbronner, est encore l'objet de discussions quant à sa nature, ses formes, son mécanisme, son existence même comme syndrome différencié. La thèse de M. Hil Lajzer, inspirée par le professeur Pfersdorff, apporte des faits et des arguments favorables à la conception de Goldstein sur cette variété d'aphasie. Le fait que les malades sont à même de répéter la parole entendue permet d'admettre que le champ du langage central est intact. Les associations qui relient ce champ central aux autres représentations sont lésées ; les formes variées, la multiplicité des lésions décrites s'expliquent parce que beaucoup de lésions peuvent séparer passagèrement ou définitivement le champ central du reste de l'hémisphère. Les tumeurs ou foyers décrits par Goldstein, par Hil Lajzer et d'autres auteurs permettent de situer ce champ central dans le lobe frontal et cette forme d'aphasie devient un élément de localisation d'une tumeur ou d'une lésion. Toutes les autres formes d'aphasie sont caractérisées par un déficit fonctionnel alors que l'aphasie transcorticale a comme signe distinctif une fonction intacte, celle de la répétition du mot.

Planotopokinésie (πλανη, erreur ; τοπος, lieu ; κινησις, mouvement). — MM. Pierre Marie, H. Bouttier et Percival Bailey ont fait connaître des cas cliniques caractérisés par un déficit de la représentation spatiale. Dans ces cas il n'y a pas d'aphasie, pas d'apraxie : tous les tests de l'apraxie (mettre le doigt sur le nez, allumer une cigarette ou une bougie, couper du papier avec des ciseaux, etc.) sont exécutés correctement.

Quand le malade écrit, la succession des lettres se fait bien, mais les lettres sont posées dans les directions les plus variées, ce qui rend l'écriture illisible ; il a perdu le sens de la position respective des lettres ; le malade est capable de faire une addition correcte,

mais il pose les chiffres dans tous les sens. Il a perdu le sens de la position respective des objets : il ne sait si une voiture vient vers lui à droite ou à gauche, ni comment les objets sont posés sur une table. Le malade ne peut faire un nœud avec une ficelle, encore moins mettre sa cravate; il ne peut mettre sa chemise, car il a un trouble profond de la représentation spatiale dans ses rapports avec l'exécution des mouvements volontaires.

Ces cas doivent être rapprochés des études de M. van Woerkom sur le sens géométrique et des travaux de cet auteur sur les notions du temps et du nombre.

Ces études, poursuivies par M. W. van Voerkom (de Rotterdam), permettent de pénétrer plus avant dans le mécanisme des opérations intellectuelles. M. van Voerkom, étudiant un cas d'aphasie de Broca sans réduction apparente de l'intelligence, y note cependant certains éléments de dissociation de l'activité cérébrale. Nous pouvons, suivant lui, considérer que « le noyau nosologique est dans l'intégrité ou la quasi-intégrité de la reconnaissance des complexes spatiaux et phonétiques et dans le trouble des facultés analytiques (fonctions de découpage de R. Mourgue) et du pouvoir de relier les éléments par la notion des rapports dans le temps et dans l'espace. Il y a donc certaines fonctions conservées et d'autres gravement troublées. M. van Voerkom n'admet pas une localisation de ces fonctions dans le sens commun du mot, mais une collaboration de plusieurs régions vraisemblablement très éloignées les unes des autres. Si la lésion des parties postérieures du cerveau entraîne des troubles sensoriels et la non-reconnaissance des formes habituelles, les fonctions supérieures ne peuvent se développer que par un rapport intime avec ces zones, car les données des sens servent de base à l'intelligence.

Apraxie. — L'apraxie est une impossibilité d'exécuter correctement les actes et les mouvements volontaires, alors qu'il n'existe pas de paralysie, pas d'agnosie, pas d'aphasie. Nous avons déjà insisté sur ce phénomène dans ce journal.

Le malade peut être incapable d'exécuter aucun mouvement, c'est l'*apraxie complète*; il peut les faire sans aucun sens, c'est la *jargonapraxie*; il peut substituer des mouvements à ceux qui doivent être exécutés, c'est la *parapraxie*. L'apraxie peut être *partielle, totale, unilatérale* ou *bilatérale*.

La perturbation peut se montrer aux trois stades de l'acte volontaire : *a*) pendant la conception du plan de l'acte, c'est l'*apraxie idéatoire* de Liepmann ; *b*) pendant le moment où la conception doit être suivie des images motrices, c'est-à-dire par altération des images motrices, c'est l'apraxie motrice de Liepmann, l'apraxie par excellence, ou mieux l'*apraxie idéomotrice* ; *c*) pendant la réalisation des images motrices, les membres obéissant mal, c'est l'*apraxie kinétique* de Liepmann, l'*apraxie corticale* d'Heilbronner.

Ce syndrome est le plus souvent associé ; la lésion qui le cause est, pour Liepmann, dans l'hémisphère gauche qui agit par le corps calleux sur l'hémisphère droit ; pour d'Hollander, un foyer gauche engendre l'apraxie droite et un foyer droit l'apraxie gauche.

Pour M. Noïca, l'apraxie est un trouble psychique qui consiste dans la perte de mémoire des mouvements appris et dans la perte de la perception visuelle ; l'apraxique n'est pas agnosique, car il reconnaît les objets ; il n'est pas ataxique, car celui-ci peut imiter nos gestes, allumer une bougie, ce que ne peut faire l'apraxique. L'apraxique a perdu la mémoire des mouvements vus et appris ; il ne peut non plus imiter, car il a perdu la perception visuelle pour pouvoir les saisir de nouveau.

MM. Pierre Marie, H. Bouttier et Percival Bailey ont observé une malade atteinte de troubles très différents de la planotopokinésie et analogues à l'*apraxie unilatérale* de la variété *idéomotrice*. La malade a eu jadis une hémiplégie; actuellement son état est très amélioré ; elle ne peut exécuter les ordres qu'on lui donne avec la main gauche et cependant elle n'a de ce côté qu'un déficit moteur très léger ; elle peut faire correctement certains mouvements avec l'aide d'un objet, par exemple enlever son chapeau avec sa main gauche, boutonner avec sa main gauche, mais elle ne peut mettre au commandement le pouce gauche sur l'oreille droite, ni ouvrir, ni fermer la main, etc. Si on lui demande de donner un couteau placé sur une table, elle essaie de donner la cuiller qui est placée à côté. La malade n'a pas de trouble de l'intelligence, car elle comprend très vite et fait très bien avec le membre supérieur droit tous les gestes exacts qu'on lui demande. Il n'y a pas ou fort peu de troubles aphasiques, et ceux-ci ne pourraient expliquer le *caractère unilatéral* des troubles dans l'exécution des ordres. On constate à gauche de gros troubles sensitifs : hypoesthésie au tact, à la piqûre, à la chaleur et des troubles surtout marqués des sensibilités profondes ou synthétiques; elle a perdu le sens des positions des segments du membre et ne reconnaît avec la main gauche aucun objet usuel. Ces phénomènes importants doivent sans doute gêner profondément l'accomplissement des mouvements, mais les auteurs estiment qu'ils sont incapables d'expliquer l'impossibilité que présente la malade d'exécuter du côté gauche les ordres même simples.

Il importe de signaler encore la différence qu'il y a entre l'impossibilité où est la malade d'exécuter un geste purement arbitraire et la facilité relative avec laquelle elle peut accomplir ce même geste lorsqu'il tend à l'exécution d'un acte habituel et pratique.

De son étude sur l'apraxie, M. Papadato conclut qu'il parait exister une apraxie par trouble des images sensitivo-sensorielles des mouvements, rattachée à la lésion du *gyrus supramarginalis* et qu'il propose d'appeler apraxie sensitive ; d'autre part il existe une apraxie motrice due à la perte de la formule motrice du mouvement et qui se rattache probablement à

une lésion du lobe frontal à proximité du centre de Broca ; enfin on peut admettre l'existence d'une apraxie idéatoire qui entre dans l'ensemble des phénomènes démentiels et est attribuable à une lésion diffuse ou à la rupture de connexions d'une grande surface de l'écorce cérébrale.

Anosognosie et agnosie. — M. Babinski, en 1914 et 1918, a attiré l'attention sur un trouble curieux qu'il a appelé *anosognosie*. Il remarqua que certains malades atteints d'hémiplégie gauche, sans déficit intellectuel appréciable, semblaient ignorer la paralysie dont ils étaient frappés et ne s'occupaient en aucune manière de leur membre paralysé. Ce trouble n'ayant été observé que dans des cas d'hémiplégie gauche, il était permis de se demander si l'anosognosie n'était pas spéciale aux lésions de l'hémisphère droit.

M. A. Tournay a remarqué qu'une jeune enfant, vers le quatrième mois après sa naissance, portait grande attention à sa main droite et ne s'occupait aucunement de sa main gauche malgré toutes les tentatives faites chaque jour pour diriger son attention vers celle-ci. Ce n'est qu'après vingt-six jours que son attention se porta vers sa main gauche et que cessa cette sorte d'état d'agnosie. L'enfant, née le 27 décembre, s'occupait de sa main droite le 21 avril suivant et de sa main gauche seulement le 16 mai. De plus, l'excitation de la plante du pied donnait des deux côtés l'extension de l'orteil avec éventail (signe d'inachèvement du système nerveux central) le 25 juin comme antérieurement, mais le 26 juin il y avait flexion à droite et extension à gauche. Ce ne fut que le 7 juillet que la flexion se produisit des deux côtés.

Peut-être y a-t-il là un fait qui, dans une certaine mesure, explique pourquoi il y a des gauchers et des droitiers.

En tous les cas ces constatations donnent à penser que des sensations profondes, des perceptions d'ordre kinesthésique en association avec les perceptions visuelles relient déjà de façon différenciée la main droite à la conscience de l'enfant, alors que ces liens ne sont pas encore établis pour la main gauche. Cette évolution, d'autre part, fut parallèle à celle des réflexes plantaires.

MM. Barré, L. Morin et Kaiser ont apporté un nouveau cas d'anosognosie chez l'adulte avec hémiplégie gauche et hémianopsie gauche : le malade n'a pas de troubles intellectuels, pas d'aphasie. La paralysie motrice paraît totale au membre supérieur gauche, la sensibilité superficielle est conservée dans tout le côté gauche. Le malade sait dire exactement où on le touche quand il s'agit de la face et du membre inférieur, mais toutes les excitations déterminées sur le membre supérieur gauche sont reportées par lui au bras droit.

La sensibilité vibratoire est normale, ainsi que le sens stéréognostique ; la perception primaire et l'identification des objets sont parfaitement conservées. La notion d'attitude seule est entièrement abolie pour tous les segments du membre supérieur paralysé. Il n'y a pas d'apraxie à droite : si l'on commande au malade d'exécuter un acte de la main gauche, il le fait avec la main droite.

Pour les auteurs, l'anosognosie dans ce cas a pour seule base la perte du sens musculaire. C'est peut-être cette perte qui explique l'erreur de topographie des autres sensations tactiles et douloureuses, comme si les impressions du sens musculaire étaient « le pivot sur lequel les autres sensations sont accrochées ».

M. Barré se demande si pour les membres le sens musculaire n'est pas la vraie base de la conscience, sa perte due à des lésions de l'hémisphère droit pouvant entraîner un trouble de l'*intelligence* spécialisée au membre intéressé. La lésion siège probablement dans la profondeur de l'hémisphère droit, en arrière des noyaux opto-striés, assez près de la paroi du ventricule latéral, intéressant les radiations optiques postérieures, le faisceau pyramidal, les voies de la sensibilité musculaire et une partie des fibres calleuses.

M. Vincent, s'appuyant sur une observation personnelle et sur le cas d'anosognosie de MM. Barré, Morin et Kaiser, estime que la reconnaissance des objets par la main a plus besoin de l'intégrité des sensibilités superficielles, surtout de la sensibilité tactile, que des sensibilités profondes. Un malade qu'il observa, atteint de lésion mésocéphalique au stade de réparation, avait une agnosie complète des objets placés dans sa main, et cependant il exécutait au commandement tous les mouvements des doigts nécessaires à la reconnaissance des objets ; le tact était complètement disparu, alors que les sensibilités articulaires, musculaires, douloureuses, thermiques persistaient.

Centres moteurs et centres sensitifs corticaux. — Longtemps les auteurs classiques, après Fritsch et Hitzig, considérèrent que la sensibilité et la motricité étaient confondues dans les mêmes zones de l'écorce cérébrale, dans la région de Rolando, dans la frontale, la pariétale ascendantes et dans le lobule paracentral ; on admettait seulement que le territoire de la sensibilité dépassait un peu en arrière celui de la motilité. Il est prouvé aujourd'hui que la zone motrice est cantonnée en avant du sillon de Rolando et comprend la frontale ascendante, le pied des deux premières frontales et la plus grande partie du lobule paracentral ; la zone sensitive siège dans la pariétale ascendante et le pied des deux premières pariétales. Dans la zone motrice on trouve les cellules de Betz, grandes cellules pyramidales ; elles sont absentes dans la zone sensitive. Rappelons qu'après destruction de la couche optique, M. Roussy a pu suivre la dégénérescence des fibres jusque dans la pariétale ascendante, prouvant le rôle sensitif de celle-ci.

Les travaux récents (cités dans notre revue de l'an dernier) montrent que le corps strié commande aux

mouvements automatiques (mouvements de la marche, de la déglutition, de la phonation, etc.) et l'écorce cérébrale aux mouvements volontaires; de même pour les centres sensitifs, et il est permis, semble-t-il, dit M. Roussy, de considérer la couche optique, masse grise centrale adjacente au corps strié, comme le centre des sensations primaires élémentaires dont la discrimination élective et le perfectionnement vont se faire au niveau du lobe pariétal.

Cette doctrine est celle que défend Head avec de nombreux arguments.

Le syndrome thalamique, décrit en 1906 par Dejerine et Roussy, est caractérisé par une hémiplégie légère et transitoire, une hémianesthésie plus ou moins accentuée pour les sensibilités superficielles tactile, douloureuse, thermique, mais très prononcée pour les sensibilités profondes, avec astéréognosie parfois complète. A ces signes s'ajoutent des douleurs violentes du côté hémiplégié, de l'hémiataxie, de l'hémichorée et de l'hémiathétose. Parmi ces symptômes, on le sait, les uns appartiennent au thalamus, les autres aux régions voisines.

Dans le syndrome sensitif cortical (Dejerine, 1914), les sensibilités superficielles, tactiles, douloureuses, thermiques sont presque intactes ainsi que la sensibilité osseuse ; par contre, il y a abolition de la discrimination tactile, du sens des attitudes et du sens stéréognostique.

La différenciation entre ces deux syndromes sensitifs et le diagnostic du syndrome cortical peuvent se faire par l'absence de douleur, de mouvements choréo-athétosiques, la présence parfois de troubles sensitifs à topographie radiculaire (ou pseudo-radiculaires) et par l'existence d'aphasie quand la lésion est à gauche.

Head insiste en outre sur la variabilité des réponses au cours de l'examen, les erreurs de seuil, la fatigabilité psychique dans les syndromes corticaux, et il signale un facteur particulier au syndrôme thalamique qu'il appelle la sur-réaction : la tendance à réagir de façon excessive à toute excitation déplaisante ou plaisante, comme la piqûre, le chaud, le froid, la compression testiculaire, le chatouillement; de plus, les émotions provoquent dans la moitié atteinte des troubles sensitifs, des sensations curieuses, la musique provoque par exemple de ce côté des sensations insupportables.

Pour Head, l'écorce est le siège des sensibilités de discrimination qu'il nomme épicritiques, ses fonctions sont même plus discriminatives que véritablement sensitives.

Ces conceptions de Head sont assurément séduisantes. MM. Pierre Marie et Bouttier les trouvent trop schématiques, ils en ont fait une critique à l'aide de cas cliniques étudiés par des techniques fort précises. Ils ont examiné avec soin la *sensibilité élémentaire ou analytique* opposée à la *sensibilité synthétique* ; ils ont procédé à la reconnaissance des objets *fins*, à la reconnaissance des poids, en plaçant ceux-ci dans des cupules de mêmes dimensions, quelle que soit la valeur du poids employé ; ils ont recherché la sensibilité osseuse au diapason, fait l'épreuve des cercles de Weber et celle de la topo-esthésie (H. Claude), celles des lentilles optiques, etc.

MM. Pierre Marie et Bouttier concluent de leurs multiples recherches qu'on peut observer dans les syndromes corticaux et sous-corticaux toutes les variétés de dissociations sensitives et ils estiment qu'entre le syndrome cortical et le syndrome thalamique nous n'avons aucun moyen de diagnostic certain, si l'on s'en tient aux seules dissociations sensitives. Celles-ci, suivant eux, ne peuvent fournir que des présomptions en faveur du syndrome cortical, quand il y a une absence de douleur, et en faveur du syndrome thalamique quand il y a des douleurs. L'existence de troubles sensitifs à type radiculaire est connue dans le syndrome cortical. MM. Pierre Marie et Bouttier se demandent de par leurs observations si la topographie radiculaire, ou plus exactement l'anesthésie de type longitudinal, ne peut pas s'observer dans les lésions des voies sensitives mésocéphaliques.

Dans leur ensemble, les conclusions de ces auteurs s'éloignent de la conception de Head et se rapprochent de celle de M. Piéron qu'ils citent. Suivant M. Piéron, il doit exister dans le thalamus, outre des centres d'étape, un véritable centre sensitif de la douleur, tout au moins pour certaines formes de douleur. Il ne semble pas s'y trouver de centres de sensibilité thermique, pas même pour les extrêmes de chaud et de froid (sensibilités protopathiques de Head). De plus, le thalamus semble avoir, conformément à l'opinion de Head, un rôle dans la répercussion *affective* des sensations, l'écorce ayant surtout un rôle *perceptif* ; en tout cas, tous les centres sensitifs proprement dits ou presque tous sont corticaux.

MM. Souques, Mouquin et Walter ont observé un cas d'anesthésie d'origine cérébrale à type « radiculaire » accompagnée de douleurs et d'abolition des réflexes tendineux dans les régions anesthésiées. L'origine cérébrale était prouvée par des troubles de compression encéphalique. Les douleurs très vives pouvaient faire penser à une lésion thalamique, mais les auteurs rappellent que la douleur peut exister dans les lésions du faisceau thalamo-cortical (centre ovale ou écorce) et qu'elle peut manquer dans les lésions thalamiques. Quant à la topographie, elle est pseudo-radiculaire et non radiculaire. De plus, on note l'abolition des réflexes au membre supérieur ; cette constatation faite chez d'autres malades est-elle en faveur, demandent les auteurs, de l'origine corticale des réflexes ? Le mécanisme de cette aréflexie est mal connu.

Suivant les recherches de M. Foix, il peut exister des *troubles sensitifs bilatéraux par lésion unilatérale du cerveau*, presque toujours du cerveau gauche. Dans ces cas, c'est surtout la notion de position qui est troublée ou perdue. Il s'agit d'anesthésie par agnosie ou d'anesthéso-agnosie avec prédominance d'atopognosie. Ces troubles sont associés

à une hémiplégie, à des troubles aphasiques, à de l'apraxie idéo-motrice bilatérale; ils semblent dus aux lésions profondes du lobe pariétal gauche. On pourrait penser qu'il s'agit d'une lésion de la pariétale ascendante qui déterminerait l'anesthésie directe du côté droit et l'anesthésie par agnosie du côté gauche ; M. Foix ne le pense pas, car les troubles sensitifs ne sont en général pas beaucoup plus marqués à droite qu'à gauche. Il croit qu'il y a lésion d'une région voisine de laquelle dépend l'analyse des sensations, tant du côté droit que du côté gauche.

Centre cortical du goût. — M. Frédéric Bremer a établi la localisation du centre cortical du goût chez le lapin : il est au même niveau que le centre masticateur cortical ; celui-ci se trouve en avant de la suture coronaire, au voisinage des centres des mouvements de la face, du cou et du membre supérieur. La destruction bilatérale des centres masticateurs détermine passagèrement l'impossibilité de la préhension, de la mastication et de la gustation. La mastication se rétablit après quelques jours, mais un mois après l'opération l'animal mange avec appétit des tranches de carottes imbibées de quinine. L'odorat est intact. Le sens du goût chez l'homme est probablement localisé dans la partie postérieure sensitive de l'opercule rolandique.

Épilepsie corticale. Hérédité de l'épilepsie. Hérédité des affections de l'écorce cérébrale. — Jadis l'épilepsie était considérée comme dépendante de la *moelle allongée*. Les expériences d'excitation de l'écorce cérébrale montrèrent avec évidence l'existence d'une *épilepsie d'origine corticale*. Les expériences de Brown-Sequard sur le nerf sciatique établirent l'existence d'une *épilepsie d'origine périphérique*. De nombreuses formes d'*épilepsie réflexe* sont d'ailleurs bien connues. Le système sympathique a été aussi invoqué dans certains cas comme l'origine de l'épilepsie.

Rappelons que certaines épilepsies sont de causes *toxiques ou autotoxiques* (absinthisme, urémie, etc.), d'autres de nature *anaphylactique*.

A quelle partie du névraxe aboutissent les excitations, sur quels centres agissent les poisons pour provoquer la crise?

On a trop tendance à ne voir que les centres corticaux et on oublie trop souvent qu'a été démontrée, il y a longtemps, l'existence d'un centre bulbaire des convulsions.

A la lueur des travaux récents sur les noyaux gris centraux, sur les manifestations des névraxites, on peut concevoir l'existence de centres généraux des convulsions siégeant entre la corticalité et le bulbe, et l'on peut admettre qu'à ces centres aboutissent par voie nerveuse soit d'en haut (écorce), soit d'en bas, de la périphérie, des excitations diverses, soit encore des agents toxiques par voie sanguine.

Il en est ainsi pour les centres bulbaires respiratoires, cardiaques, vaso-moteurs, etc...

Ce qui paraît gênant au premier abord pour accréditer cette conception, c'est l'existence des troubles psychiques de l'épilepsie ; l'objection disparaît si on admet, comme nous l'avons fait, la réalité de centres régulateurs, inhibiteurs, excitateurs, etc., du psychisme dans le mésocéphale, au voisinage des centres des mouvements automatiques.

Une conception qui, par ailleurs, ne devrait pas être trop généralisée sous peine d'être erronée, est celle qui consiste à regarder les cellules nerveuses comme le substratum de l'hérédité de l'épilepsie. Quand on voit l'anaphylaxie donner les crises d'épilepsie, il paraît légitime, si ces manifestations sont héréditaires ou familiales, de chercher le substratum de l'hérédité, le *primum movens*, dans les parenchymes glandulaires à rôle sécréteur ou antitoxique, beaucoup plus que dans la substance nerveuse. La même remarque pourrait être faite pour d'autres manifestations nerveuses ou mentales dans lesquelles on recherche vainement une altération primitive, innée des cellules nerveuses.

II. — Thérapeutique neurologique.

Traitement de l'épilepsie. — M. G. Carrière (de Lille) se montre très partisan de l'association du *tartrate borico-potassique* au gardénal dans le traitement de l'épilepsie. Il commence par une dose de 1gr,30 de tartrate borico-potassique et 0gr,08 de gardénal administré *en trois prises* sous forme de comprimés ; si les crises demeurent stationnaires, il donne 1gr,30 de tartrate et 0gr,10 de gardénal, puis, s'il est nécessaire, 2 grammes de tartrate et 0gr,12 de gardénal, et il élève ainsi les doses jusqu'à 3gr,30 de tartrate et 0gr,20 de gardénal, chiffres qu'il n'a pas dépassés.

La supériorité du *gardénal* sur tous les autres médicaments dans le traitement de l'épilepsie paraît bien ressortir d'une longue et attentive étude de MM. Maillard et Meignant ; il est très supérieur en particulier aux médicaments à base de bore, ainsi qu'à la dialacétine et au somnifène, supérieur aussi aux bromures. Il agit très favorablement sur les crises comitiales, sur les troubles psychiques, sur l'état physique des malades. Les troubles signalés : somnolence, hébétude ou loquacité, euphorie, état ébrieux avec titubation, embarras de la parole et même hallucinations, sont presque toujours bénins et disparaissent souvent sans diminution de la dose de gardénal. Les accidents graves par suppression brusque du médicament sont possibles, et le malade et son entourage doivent en être prévenus.

La susceptibilité des malades au gardénal est très variable ; en général, il faut débuter par 0gr,10 matin et soir chez la femme, et 0gr,10 le matin, 0gr,20 le soir chez l'homme. Le médicament peut être prolongé pendant des mois et des années, il ne s'accumule pas. Après plusieurs mois de disparition

des crises, on peut baisser progressivement les doses, les diminuer par exemple de 0gr,05 de trois mois en trois mois. Des malades peuvent alors rester sans crise ni vertige avec une dose quotidienne de 0gr,04.

Si la dose de 0gr,20 à 0gr,30 par jour est bien tolérée mais insuffisante, M. Maillard conseille de la porter à 0gr,40, 0gr,50, 0gr,60 et même plus avec une surveillance plus étroite des malades ; en cas d'insuccès, le gardénal peut être associé au bromure ou au sédobrol.

Les conclusions de M. Ferrand dans sa thèse (Lyon) sont analogues à celles de MM. Maillard et Meignant : le gardénal est le médicament le plus efficace contre l'épilepsie, il est presque toujours bien toléré. M. Ferrand a souvent observé une phase de somnolence n'excédant guère une durée de deux à trois semaines et suivie généralement d'une réaction avec très légère excitation. La seule contre-indication est un état défectueux des reins ; dans ce cas, on peut observer de l'agitation avec confusion des idées.

Dans la myoclonie-épilepsie ou syndrome d'Unverricht qui est si rebelle à tout traitement, MM. Abadie et Molin de Teyssieu, sans obtenir un succès complet, ont enregistré les heureux effets du gardénal, et M. Desage (d'Oran) l'a vu réussir.

La compression oculaire, dans un cas observé par MM. Sicard et J. Lermoyez, paraissait diminuer l'agitation myoclonique.

M. Page a publié les résultats obtenus chez trois épileptiques par les *injections intraveineuses d'arsénobenzènes*. L'une de ces malades avait cinq crises par jour, une autre trois crises avec des vertiges nombreux. Elles n'ont plus eu d'accident. Elles ont reçu en l'espace de deux ans à deux ans et demi huit à douze séries d'injections intraveineuses de novarsénobenzol à 5 grammes par série. A noter que la réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien était négative chez les malades et chez leurs ascendants.

La cranioplastie comme traitement de l'épilepsie traumatique. — On sait que la méthode employée par M. Delagenière dans les cranioplasties consiste à faire des greffons périostiques prélevés sur le tibia. Son élève M. Gallouédec expose cette technique dans sa thèse et en montre les résultats favorables.

La critique des divers procédés de cranioplastie a été longuement faite pendant et à la fin de la guerre par les neurologistes et les chirurgiens. L'impression personnelle qui m'est restée de la consultation du Grand Palais pour les blessés du crâne du G. M. P. est que les indications de la cranioplastie sont restreintes, que les résultats sont assez souvent douteux ou mauvais et qu'il faut bien se garder de généraliser une méthode si séduisante qu'elle soit du point de vue théorique ou même du point de vue esthétique.

Traitement de la myoclonie. — La myoclonie est une affection en face de laquelle le médecin est le plus souvent désarmé. Dans un cas de myoclonie du membre supérieur gauche datant de trois ans, MM. Vincent et Krebs obtinrent un arrêt rapide et durable des mouvements spasmodiques sous l'influence du luminal et de la scopolamine associés. Pendant trois semaines la malade reçut chaque jour une injection d'un quart de milligramme de bromhydrate de scopolamine, puis la scopolamine fut remplacée par le luminal en ingestion. Quatre jours après le début du traitement par le luminal, les mouvements s'atténuaient déjà et, le huitième jour, ils étaient presque disparus. Plusieurs semaines plus tard, la myoclonie étant un peu reparue, on donna le matin à jeun 0gr,15 de luminal avec une tisane chaude, et un quart de milligramme de scopolamine après le petit déjeuner du matin.

Craniotomie décompressive chez les syphilitiques atteints de stase papillaire. — Il semble au premier abord que chez un syphilitique avéré qui présente des signes d'hypertension intracranienne la première thérapeutique, et presque la seule, soit le traitement spécifique. Des observations très saisissantes de M. Velter, de M. Chaillous, de M. Babinski, de M. Rochon-Duvignaud, de MM. Dufour et Cantonnet montrent que, chez un syphilitique qui présente de la stase papillaire, il serait dangereux de prolonger la période des ponctions lombaires et du traitement spécifique. Si les troubles ne s'amendent pas rapidement, il faut, sans perdre de temps, recourir à la trépanation décompressive. Après cette intervention, il faut poursuivre le traitement antisyphilitique et à ce moment il devient efficace, alors qu'avant la trépanation il était resté sans effet.

Traitement de l'hypertension intracranienne. — De nombreux procédés ont été proposés pour décomprimer les centres nerveux ; nous avons signalé l'an dernier les effets obtenus par les injections intraveineuses de solutions concentrées de glucose, par l'ingestion de solutions salines hypertoniques ou par leur introduction dans le rectum. Cette méthode médicale est susceptible d'heureux effets, mais peut-être n'ont-ils pas une durée assez longue.

Les phénomènes caractéristiques des compressions : stase papillaire, céphalée avec paroxysmes, torpeur intellectuelle, accompagnés ou non de vertiges, de crises convulsives, de troubles mentaux, etc., sont parfois très persistants et les traitements médicaux insuffisants ; cette constatation a ouvert la voie aux interventions chirurgicales. M. A.-V.-L. Sicard en fait l'exposé dans sa thèse (Bordeaux).

La plus simple est la ponction lombaire, mais, nous l'avons vu, elle n'est pas toujours efficace et non exempte de dangers. On a tenté d'établir des communications à l'aide de tubes d'or ou de platine entre les ventricules latéraux et le tissu cellulaire du cuir chevelu, du cou, de la région temporale, de la région parotidienne, etc.

On a traversé après trépanation le corps calleux en pénétrant entre la face interne de l'hémisphère

et la faux du cerveau; on a pu évacuer ainsi du liquide céphalo-rachidien, et le pertuis qui persistait après l'enlèvement de la canule permettait encore un drainage.

Diverses méthodes de ponction ventriculaire ont été indiquées dans le même but. Il semble bien que la craniectomie décompressive par volet cranien dans une zone muette du cerveau, de préférence à la zone motrice, ait rallié le plus de suffrages. Le volet se pratique souvent dans la région postérieure de l'hémisphère droit ; on discute les avantages et les inconvénients de l'ouverture de la dure-mère.

Les indications de la trépanation d'après la stase papillaire. — M. Chermezon, dans une thèse inspirée par M. Cantonnet, pose les indications de la trépanation suivant le degré ou les symptômes de la stase papillaire. Depuis longtemps MM. Babinski et Chaillous ont montré que la ponction lombaire n'est pas toujours un procédé fidèle contre la compression intracranienne ; la persistance de la névrite optique est en faveur de l'existence d'une tumeur intracranienne. La thèse de Trocmé plaide dans le même sens.

Quand la stase est légère, il est de règle d'instituer les traitements médicaux : ponctions lombaires prudentes dans un but de diagnostic et de traitement, thérapeutique antisyphilitique, etc. Mais à un stade plus avancé la trépanation s'impose. Le signe caractéristique de cette stase est constitué par les obnubilations qui tombent « comme un voile » sur les objets fixés par le malade. Elles durent de quelques secondes à trente secondes et se répètent plusieurs fois par jour. C'est pour M. Cantonnet le « cri d'alarme » du nerf optique qui commande la trépanation.

Traitement des syndromes dits hypophysaires. — Ces syndromes ont été longuement étudiés dans la revue de l'an dernier ; le traitement en a été également exposé et les effets de la radiothérapie ont fait l'objet d'une mention spéciale. La thèse de M. Béjot apporte une confirmation nouvelle des effets heureux des rayons X sur les tumeurs hypophysaires, suivant les données établies par M. Béclère et ses élèves.

Traitement chirurgical de l'hydrocéphalie. — Le problème et les solutions chirurgicales qu'il comporte se présentent d'une façon analogue pour l'hydrocéphalie. M. Lenormant expose les différents procédés qui ont été employés avec les résultats obtenus.

La ponction ventriculaire est facile surtout chez l'hydrocéphale jeune à fontanelles ouvertes, mais le liquide évacué se reproduit rapidement ; Kausch aurait guéri des sujets par des ponctions ventriculaires suffisamment fréquentes. Le drainage des ventricules au dehors a été fait par Pollack, Keen et par plusieurs auteurs, mais presque tous les cas ont été suivis d'infection.

Le drainage permanent dans le tissu cellulaire (Mikulicz) est difficile à régler ; il est parfois trop rapide; parfois le liquide céphalo-rachidien s'enkyste dans le tissu cellulaire.

La ponction du corps calleux (Anton et von Bramann), l'incision du corps calleux (Laewen) ont été préconisés.

Le drainage vers la voie sanguine par un tronçon de veine transplanté (Payr) a été peu satisfaisant.

D'après de nombreuses recherches, Dandy distingue l'hydrocéphalie ventriculaire ou obstructive et l'hydrocéphalie communicante ou extraventriculaire. La première est traitée par une trépanation occipitale grâce à laquelle, réclinant le cervelet, on verra la voûte souvent bombée du quatrième ventricule, on rouvre le trou de Magendie oblitéré. La deuxième est traitée, après trépanation occipitale, par incision du cerveau en cette région, pénétration dans les ventricules latéraux dont on extirpe les plexus choroïdes. Dandy a pratiqué quatre fois cette intervention; il a enregistré trois morts en deux à quatre semaines et une guérison. La première intervention, pratiquée trois fois par Dandy, a donné une mort et deux guérisons; pratiquée dix fois par Fraser et Norman Dott, elle a donné cinq morts, trois améliorations et deux guérisons. Par la simple ligature de la carotide primitive, ces auteurs ont dans 5 cas observé une mort, trois arrêts du processus et un échec. La conclusion de M. Lenormant s'impose, c'est que la guérison opératoire de l'hydrocéphalie congénitale reste discutable.

Sérum antipoliomyélitique. — Le sérum antipoliomyélitique de M. Pettit (Institut Pasteur) s'est montré efficace dans 3 cas de myélites aiguës de l'adulte observées par MM. Etienne, Stroup et Benech (de Nancy). Deux malades en pleine paraplégie avec fièvre ont guéri en une quinzaine de jours : l'une reçut 260 centimètres cubes en injection sous-cutanée, à raison de 40 ou 20 centimètres cubes par jour; l'autre reçut des injections intraveineuses.

Une troisième malade fut traitée par des injections intrarachidiennes (10 centimètres cubes), intraveineuses et sous-cutanées et guérit rapidement.

Ce même sérum s'est montré actif, mais peut-être employé en quantité insuffisante, dans un cas de maladie de Heine-Medin à localisation bulbaire observé par M. R. Debré.

Le sérum antipoliomyélitique est employé en Amérique depuis plusieurs années déjà. En 1917, John W. Nuzum et Ralph G. Willy conseillaient son utilisation par petites doses intrarachidiennes et à plus fortes doses intraveineuses et voyaient la mortalité tomber à 7,2 p. 100.

Auto-rachithérapie. — M. Piticariu a préconisé les injections intraveineuses de leur propre liquide céphalo-rachidien aux malades atteints de manifestations encéphalitiques. MM. Bourges et Breuil n'ont obtenu aucun effet appréciable de cette méthode dans l'encéphalite épidémique avec syndrome parkinsonien. Dans 10 cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique, MM. Souques et Mouquin n'ont observé par cette méthode que des effets négatifs. Les résultats obtenus par cette auto-rachithérapie n'ont pas été davantage satisfaisants chez des malades traités par

MM. Sicard et Lermoyez ; les inhalations répétées d'éther seraient, suivant eux, plus efficaces.

Traitement d'un cas de trismus. — MM. Clovis Vincent et Étienne Bernard, dans un cas de maladie de Charcot à début labio-glosso-laryngé avec parésie des lèvres, de la langue, du voile du palais, ont observé une manifestation rare caractérisée par un trismus intense avec clonus des muscles masticateurs. Ce trismus, qui empêchait la malade de s'alimenter, céda à l'alcoolisation des deux nerfs maxillaires inférieurs et la malade put reprendre une alimentation normale.

Sections nerveuses dans le traitement des paraplégies spasmodiques et en particulier de la maladie de Little. — M. Mauclaire, depuis de nombreuses années, a étudié le traitement chirurgical des paraplégies spasmodiques ; la thèse récente de son élève Pasquier pose dans ces cas les indications et les contre-indications des interventions.

Dans les cas légers de syndrome de Little et quand les contractures cèdent à l'anesthésie, il faut essayer des manœuvres externes, redressement forcé, appareil plâtré ; dans les cas moyens ou graves, on peut faire la ténotomie seule ou associée à l'opération de Stoffel sur les nerfs obturateurs. Stoffel a donné deux procédés opératoires : l'un consiste à sectionner le tronc nerveux des muscles contracturés, l'autre à réséquer les filets nerveux qui se terminent dans les faisceaux musculaires en contracture.

Traitement de la chorée de Sydenham par le cacodylate de soude à hautes doses. — L'emploi du cacodylate de soude à hautes doses a été recommandé dans plusieurs affections du système nerveux central et les résultats en ont été analysés dans ce journal. M. Revelli, dans le service de M. H. Roger (de Marseille), a réuni une série d'observations de malades atteints de chorée de Sydenham et traités, avec succès, par le cacodylate de soude. Les doses qu'il a employées sont pour un cas moyen de $0^{gr},25$ par jour en injection sous-cutanée et, dans les cas plus rebelles, de $0^{gr},50$ pour un enfant de douze à quatorze ans.

En général, pour un enfant de dix ans, on commence par la dose de $0^{gr},10$ en augmentant de $0^{gr},05$ par jour rapidement jusqu'à $0^{gr},25$. A partir de $0^{gr},15$ la dose est diluée dans 5 centimètres cubes d'eau. On maintient la dose de $0^{gr},25$ à $0^{gr},30$ par jour pendant huit jours et, dans les cas plus sérieux, la dose de $0^{gr},50$ *pro die* est continuée pendant une semaine, mais seulement trois fois par semaine. La progression inverse jusqu'à $0^{gr},10$ est ensuite suivie.

Il faut, bien entendu, surveiller les signes d'intoxication : céphalée, éblouissements, vertiges, bourdonnements d'oreille, excitation cérébrale, salivation, nausées, diarrhée, goût d'ail dans la bouche, placard érythémateux cutané. MM. Sicard et H. Roger (de Marseille) ont signalé trois signes importants : la diminution du réflexe achilléen, la réaction érythémateuse cutanée à la teinture d'iode, l'élévation du coefficient azotémique.

M. Gheorghiau J. Papesco, dans un cas de chorée consécutive à l'encéphalite léthargique chez une femme de vingt-quatre ans, avait employé avec succès les injections intraveineuses de cacodylate de soude en solution à 5 p. 100. Ils avaient commencé par une dose 10 centigrammes par jour augmentée de 5 centigrammes chaque jour jusqu'à 65 centigrammes. A ce moment, des vertiges, de l'anxiété étant apparus, la dose fut diminuée.

Traitement de la paralysie générale. — Chaque année des méthodes thérapeutiques nouvelles apportent théoriquement la guérison aux paralytiques généraux ; pratiquement, nous ne possédons aucun traitement vraiment efficace contre le processus de a paralysie générale. La cause de nos insuccès dans la thérapeutique de cette atteinte syphilitique des centres nerveux reste obscure, et c'est sans doute pour cela que les méthodes proposées sont infructueuses. On a pensé que la paralysie générale est déterminée par un tréponème spécial, qu'elle lèse l'écorce cérébrale avant de toucher les méninges... La barrière opposée par les méninges aux agents thérapeutiques a été considérée comme une cause d'échec, et ces agents ont été portés directement sans plus de succès au niveau de l'écorce cérébrale, dans le liquide céphalo-rachidien, dans les ventricules cérébraux ; les médicaments ont été associés, combinés au préalable avec le sérum, le liquide céphalo-rachidien des malades ou d'autres malades. Des infections — tel le paludisme — ont été inoculées aux pauvres paralytiques généraux pour les guérir, et vraiment l'imagination des médecins a fait naître pour eux une abondance inouïe de techniques nouvelles. Toutes ont fourni des succès brillants, aucune n'est encore passée dans la pratique.

Par sa symptomatologie variée, par ses formes si différentes, par ses associations, par son évolution si fantaisiste, la paralysie générale est l'objet d'erreurs de diagnostic fréquentes, sans compter les nombreuses et longues rémissions spontanées qui alimentent l'enthousiasme des néothérapeutes.

M. Sicard, on le sait, a préconisé le traitement novoarsenical intensif dans la paralysie générale ; il emploie de petites doses répétées par injections sous-cutanées ou intramusculaires. Il a rappelé cette année sa technique à la Société médicale à l'occasion d'une communication de M. Targowla. Par la répétition des petites doses il injecte par an 18 à 20 grammes de novarsenic (6 à 7 grammes par quadrimestre). Quelques-uns de ses malades ont reçu en cinq à six ans 70 à 90 grammes de novarsenic (novar, métar ou sulfar). Les résultats sont assez souvent satisfaisants ; il y a eu arrêt dans l'évolution, mais les sujets restent diminués. Malgré tout, la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien reste positive ainsi que la réaction au benjoin de Guillain et Léchelle.

Des résultats très encourageants ont été également observés, grâce à cette méthode, par M. Rogues de Fursac, par M. Marcel Pinard.

M. Targowla a constaté par ce traitement une amélioration des réactions humorales.

Néanmoins il semble, dit M. Sicard, que la cirrhose cérébrale poursuive dans certains cas, malheureusement les plus fréquents, sa marche implacable, à l'exemple des cirrhoses hépatiques et rénales. Le spirochète pourra être détruit dans le cerveau (ainsi qu'il l'a constaté), mais les réactions conjonctivales persisteront et leur évolution progressive sera responsable de l'issue mortelle.

La thèse de M. Pomier, interne des asiles d'aliénés, passe en revue rapidement les principales thérapeutiques recommandées et apporte des conclusions peu réconfortantes pour les cas de paralysie générale confirmés. Suivant lui, toutes les médications actuelles paraissent absolument impuissantes, chez la grande majorité des malades internés, à ralentir de façon appréciable le processus évolutif. En raison des causes d'erreur attribuables à une syphilis cérébrale simple, il faut toujours instituer le traitement, quitte à l'abandonner s'il se montre nocif, ce qui n'est pas exceptionnel.

J'ai dans les revues annuelles précédentes montré l'effort qui est fait dans ce chapitre de la thérapeutique. Devons-nous abandonner l'espoir d'un traitement actif ? En regard des enthousiasmes excessifs, des phrases décourageantes ont été souvent prononcées. Il s'agirait d'un processus dégénératif qu'il serait trop tard de traiter quand il apparaît cliniquement, les cellules nerveuses ne se régénérant pas. Cette explication, à vrai dire, n'est pas entièrement satisfaisante, car s'il s'agissait d'un simple processus destructif des cellules par la syphilis que nous connaissons et savons guérir, le traitement antisyphilitique devrait arrêter ces lésions et, s'il n'apportait pas la guérison, il enrayerait du moins l'évolution et le malade continuerait à vivre avec le déficit constaté avant le traitement. Or, les faits observés ne cadrent pas avec cette conception ; le traitement n'arrête pas le processus, parfois il paraît l'aggraver. Il y a donc autre chose à chercher.

Je ne peux m'empêcher de faire un certain rapprochement avec ce qui s'observe dans le tétanos, affection, semble-t-il, dont nous connaissons tous les termes : le microbe, ses cultures, ses toxines, leurs effets, les antitoxines, etc., et devant laquelle nous sommes souvent désarmés quand les phénomènes nerveux graves et rapides sont apparus.

Le secret de nos échecs est probablement dans la difficulté de passage de beaucoup de corps chimiques du sang aux centres nerveux et dans les combinaisons peu dissociables des poisons microbiens solubles ou insolubles avec la substance nerveuse.

Névralgie, névrites, céphalée. — *L'ionisation d'iodure de potassium* s'est montrée efficace entre les mains de M. Bourguignon pour libérer les nerfs englobés dans les cicatrices adhérentes ; cet auteur insiste sur la nécessité de prolonger le traitement pendant longtemps, parfois pendant douze à dix-huit mois.

Le traitement des *névralgies faciales* à l'aide de l'*ionisation d'aconitine* a été pratiqué par M. Barré (de Strasbourg), puis par MM. Delherm, Vignal et Dieuzade. Grâce à cette méthode, MM. Béhague, Juster et Lehmann purent non seulement soulager des malades, mais encore poser le diagnostic de névralgie dite « essentielle ».

Les *sinusites latentes* peuvent être causes de céphalées persistantes et rebelles aux traitements. M. Dufourmentel en a rapporté plusieurs cas dans lesquels il s'agissait de sphéno-ethmoïdites méconnues. Le traitement chirurgical fit disparaître les douleurs.

Traitement de l'encéphalite épidémique par injections intraveineuses du salicylate de soude. — Nous sommes tellement dépourvus de moyens thérapeutiques contre l'encéphalite épidémique qu'il importe de rappeler les tentatives heureuses de MM. Carnot et Blamoutier publiées le 24 février dernier dans ce journal.

Chez un malade qui guérit, ils employèrent des doses de 5 grammes par jour pendant dix jours en solution à 50 p. 100 d'abord, puis à 10 p. 100 ; les solutions concentrées déterminant des oblitérations veineuses qui rendent les veines inutilisables, il y aurait avantage à n'employer que des solutions étendues, à 4 p. 100 par exemple.

Traitement des compressions médullaires. — Le traitement des compressions médullaires est dominé par leur localisation. On sait à quelle précision impeccable la clinique conduit ; mais la constatation *de visu* du siège de la compression n'en est pas moins un très réel progrès. En cela, la technique de M. Sicard et ses élèves est des plus instructives. Elle consiste à injecter dans les parties supérieures du rachis par voie atloïdo-occipitale, ou au niveau de la région cervicale inférieure suivant le segment à explorer, de un demi à un centimètre cube d'huile iodée (lipiodol) en plein liquide céphalo-rachidien. Le lipiodol apparaît très opaque sur la radiographie du rachis au point où il s'arrête. S'il n'y a pas de compression de la cavité sous-arachnoïdienne (épilepsie, tabes, paralysie générale sclérose en plaques, etc.), la bille lipiodolée tombe à la partie inférieure du cul-de-sac dural, au niveau de la deuxième vertèbre sacrée ; le sujet est radiographié assis ou debout. Quand il y a compression, la bille lipiodolée s'arrête au niveau du segment comprimé, guidant l'intervention chirurgicale avec certitude.

M. Babinski a apporté les résultats thérapeutiques qu'il a obtenus dans le traitement des tumeurs juxta-médullaires. Il estime que le siège des tumeurs peut être rigoureusement établi par les signes cliniques : troubles dans les réflexes tendineux, douleurs radiculaires, limites de l'anesthésie, limites du territoire cutané dont l'excitation provoque les réflexes de défense, etc. Dans 13 cas, le diagnostic de localisation posé par lui ou par ses élèves a toujours été rigoureusement vérifié. La radiothérapie, employée dans quelques cas seulement, n'a donné que des améliorations passagères ; l'intervention

chirurgicale pratiquée dans 13 cas a fourni 6 succès, un malade est mort de broncho-pneumonie grippale, un autre n'a pas été amélioré, 5 sont morts de shock opératoire. Ces derniers insuccès datent d'une époque où la technique chirurgicale était moins bien réglée que maintenant et il s'agissait de malades dans un état grave.

M. de Martel a attiré l'attention sur une série de points très importants de l'acte opératoire : la position ventrale du malade, l'anesthésie à l'éther, le repérage des vertèbres, la surveillance constante de la pression artérielle, la lenteur de l'operation, etc. Il a opéré avant la guerre 20 malades avec 11 guérisons et 9 morts, et depuis la guerre 16 malades avec 12 guérisons et 4 morts. Dans sa communication, M. de Martel envisage les causes de mort par l'intervention et il a fait allusion à un malade que nous avions observé ensemble et qui mourut rapidement après l'intervention pour une tumeur haut située sur la moelle cervicale; ce malade présenta une température rectale élevée et une hyperémie fantastique des viscères abdominaux avec hémorragies. On conçoit comment de semblables accidents peuvent déterminer l'hyperthermie, la chute de la pression artérielle et la mort par action sur le système nerveux végétatif, en particulier sur les filets vasomoteurs et leurs centres. De semblables accidents seraient peut-être évités par des injections sous-cutanées ou intraveineuses d'adrénaline et d'hypophysine. C'est ce qui résulte d'une communication de M. Vincent : une malade laminectomisée depuis plusieurs jours présente des céphalées intenses, suivies de crises comitiales, de congestion œdémateuse des poumons (liquide rose par la bouche), de coma; tous ces accidents cessèrent par des injections d'adrénaline (1 centimètre cube à 1 p. 1 000) et d'hypophysine.

Les conclusions de M. Robineau sur le traitement chirurgical des compressions médullaires sont analogues à celles de M. de Martel; il a opéré 26 malades parmi lesquels deux ont subi deux interventions ; 6 tumeurs malignes ont entraîné 5 morts (on pourrait dire 6 fois) ; 6 tumeurs circonscrites des racines ont donné 1 mort et 5 guérisons opératoires dont 1 récidive. Tous les autres cas ont été des succès.

M. Bériel, sur 12 laminectomies exécutées sans incident, n'a observé 8 fois aucun résultat fonctionnel; 3 fois il a eu des guérisons complètes, une fois une grande amélioration.

M. Béclère insiste sur ce fait que la rœntgenthérapie peut donner d'heureux résultats dans les compressions médullaires par néoformation. Elle réussit bien dans la syringomyélie ; elle est tout particulièrement indiquée dans le mal de Pott.

L'amélioration saisissante obtenue grâce aux rayons X par MM. Belot et Tournay dans un cas de paraplégie par tumeur, parle en faveur de la radiothérapie.

TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE ET PONCTION VENTRICULAIRE (1)

PAR

J.-A. BARRÉ et P. MORIN (de Strasbourg)

Sous l'influence des efforts successifs d'un certain nombre de chirurgiens et de neurologistes, parmi lesquels il convient de citer particulièrement Horsley, Cushing, Babinski et de Martel, la thérapeutique des tumeurs cérébrales est entrée dans une nouvelle phase, et il est incontestable que la trépanation curative ou décompressive a permis d'enregistrer de très beaux succès, en ces dernières années.

La trépanation curative demeure réservée à un petit nombre de cas ; la plus employée de beaucoup est la trépanation décompressive. C'est de cette intervention, qui s'adresse au syndrome d'hypertension, que nous nous occuperons spécialement ici. Elle constitue une opération très utile. Elle fait presque toujours disparaître la céphalée ; pratiquée à temps, elle a souvent une influence heureuse sur le maintien de la vision ; enfin, dans certains cas, elle paraît mettre fin pour toujours aux accidents alarmants de l'hypertension. Ce sont là des mérites considérables qui ont conduit la plupart de ceux qui les ont constatés à voir dans la trépanation décompressive, non seulement une opération bien réglée et sans gravité réelle, mais encore un acte thérapeutique à peu près complètement satisfaisant.

Il est pourtant légitime de noter que si la céphalée cède presque toujours immédiatement à la trépanation décompressive suffisamment large, les cas sont nombreux où elle reparaît dans la suite ; il est pourtant certain que si la stase papillaire s'affaisse souvent après l'intervention, elle persiste parfois, et que dans un grand nombre de cas la baisse de la vision n'est pas arrêtée par l'opération ; enfin il semble bien que les cas où la trépanation décompressive a une action complètement curative appartiennent presque tous au groupe des épendymites sans néoplasme.

Ces remarques restrictives ne doivent pas être négligées quand on cherche à formuler une appréciation exacte sur la valeur pratique de la trépanation décompressive, et elles peuvent avoir

(1) Travail de la Clinique neurologique de la Faculté de médecine de Strasbourg.

l'avantage, en soulignant certaines insuffisances, de déterminer des efforts utiles.

Dans le but d'étudier de près le mode d'action de la trépanation décompressive sur les troubles dus à l'hypertension cranienne, nous avons plusieurs fois noté avec précision et pendant toute la durée de l'acte chirurgical, la pression rachidienne du liquide céphalo-rachidien — dans les cas où il y avait libre communication entre les cavités céphalique et rachidienne. Les premiers faits que nous avons observés ont été publiés en mars 1922 à la Société de neurologie à Paris (1).

Parmi les remarques que nous formulions à la fin de cette communication et après avoir fourni des chiffres nombreux, nous disions : *La pression du liquide céphalo-rachidien a commencé à s'abaisser pendant le perçage du premier trou de trépanation, et avant qu'il y eût la moindre décompression osseuse. Cet abaissement s'est continué sur un rythme rapide pendant toute la première phase de l'opération (perçage et martelage) et s'est à peine accentué au moment de l'ablation du volet de trépanation.*

Ce premier fait avait de quoi surprendre et il importait de savoir s'il se répéterait dans des circonstances semblables ; or, de nouveaux examens, pratiqués comme le premier, nous ont permis de le constater encore. Voici le résumé de deux de ces nouvelles observations que nous avons faites.

L..., porteur d'une tumeur intracranienne certaine avec syndrome hypertension très intense, est trépané sous anesthésie locale en position horizontale. Au début de l'intervention, la pression du liquide céphalo-rachidien est de plus de 100 à l'appareil de Claude. Pendant l'incision des plans superficiels et la mise à nu de l'os, elle tombe de 100 à 82. Pendant le forage des trous au vilebrequin, on note successivement les chiffres suivants : 92, 110, 95, 75. Au moment de la manœuvre du marteau et du ciseau pour réunir les orifices osseux, le malade fait des mouvements (qui élèvent, comme on sait, la pression du liquide céphalo-rachidien) et l'on note 80-84. Quand on enlève le volet, le malade ayant repris son calme, la pression baisse lentement de 84 à 70. Les sutures cutanées sont faites et le dernier chiffre lu est 72 centimètres.

Autre observation :

Mme B..., atteinte de tumeur cérébrale de la région rolandique droite, est trépanée sous anesthésie locale en position horizontale. Au début la pression du liquide céphalo-rachidien est de 80 centimètres environ. Elle se modifie peu pendant qu'on perce les trous, mais elle remonte jusqu'à 100 et davantage quand la malade fait des mouvements et des efforts. Au moment où le volet est circonscrit et prêt à être enlevé, elle est de 90 et en voie de descente. Après l'ablation du volet osseux en même temps que la malade est redevenue calme, la pression passe de 90 à 70, et reste à ce niveau pendant les huit dernières minutes de l'opération. C'est alors que, pour obtenir une tension normale, nous évacuons 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien : la tension est finalement à 40 centimètres.

L'exposé des faits qui précèdent conduit à penser : 1° que la trépanation décompressive, large ou moyenne, sans ouverture de la dure-mère, n'abaisse guère la pression du liquide céphalo-rachidien, ou du moins ne l'abaisse ni rapidement, ni fortement ; 2° qu'à la fin d'une intervention faite en vue d'obtenir un retour de la pression du liquide céphalo-rachidien à la normale, une hypertension très notable peut exister encore (72 centimètres dans un cas, 70 dans l'autre).

Mais on pourrait penser que l'action de cette trépanation n'est pas immédiate, qu'elle met parfois un certain temps à se manifester, et qu'une nouvelle mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien aurait chance d'établir sa réalité. Nous avons plusieurs fois pris la pression du liquide céphalo-rachidien, le lendemain ou pendant les jours qui suivaient l'intervention chirurgicale. Nous l'avons jusqu'à maintenant presque toujours trouvée plus haute qu'elle n'était à la fin de la trépanation. Pour le cas de Mme B... dont l'observation a été mentionnée plus haut, la pression du liquide céphalo-rachidien, qui était de 40 après évacuation de 10 centimètres cubes de liquide, se trouvait remontée trois jours après à 70.

Nous sommes donc portés à conclure, en nous basant sur ce que nous avons observé jusqu'à maintenant, que la trépanation décompressive, faite dans des conditions pourtant classiques et normales, peut ne pas décomprimer vraiment, ou, au moins, qu'elle ne ramène pas le liquide céphalo-rachidien à une tension normale.

Cette restriction, basée sur des faits à la vérité peu nombreux encore, nous paraît légitime ; mais nous nous garderons bien de l'étendre, de dire que la trépanation décompressive manque entièrement son but puisqu'elle ne décomprime pas assez, et de lui refuser l'efficacité que nous devons lui reconnaître contre les crises de céphalée.

La malade (Mme B...) dont nous avons analysé la trépanation, et qui avait encore une pression de 40 centimètres en position horizontale à la fin de la séance opératoire (malgré l'évacuation de 10 centimètres cubes de liquide), ressentit le lendemain un bien être très marqué ; les maux de tête ne reparurent pour ainsi dire pas pendant les jours qui suivirent, et pourtant le troisième jour la pression en position horizontale était de 70 centimètres.

Ce fait, avec beaucoup d'autres, établit que

(1) J.-A. Barré et P. Morin, Modification de la pression du liquide céphalo-rachidien pendant la trépanation décompressive (*Revue neurologique*, n° 3, mars 1922).

l'absence de céphalée peut coïncider avec une hypertension importante du liquide céphalo-rachidien, si une trépanation décompressive simple (sans ouverture de la dure-mère) a été pratiquée.

Ceci nous amène à penser que les crises de céphalée reconnaissent surtout pour cause, non l'hypertension ordinaire, mais ses paroxysmes qui se produisent sous des influences multiples ; il est probable que ces paroxysmes se traduisent par une surpression minime, et que l'élasticité de la dure-mère, libérée du mur osseux que la trépanation a échancré, en supporte silencieusement toute l'action ; la dure-mère joue ainsi le rôle de soupape de sûreté contre les crises de céphalées par surtension.

Cette idée s'accorde d'ailleurs avec le fait suivant que l'un de nous a d'abord observé dans le service de M. Babinski, et que nous avons maintes fois constaté depuis : au moment des crises douloureuses atroces dont souffrent parfois les sujets déjà trépanés et qui ont une « poche de décompression » il suffit de ponctionner cette poche et d'enlever *quelques gouttes* de liquide pour que la crise douloureuse cède comme par enchantement.

Si nous ajoutons à ce fait que la dure-mère qui tapisse l'intérieur du crâne est très sensible à la pression, comme nous avons pu l'observer avec la plus grande netteté au cours d'une intervention, nous posséderons des éléments suffisants pour nous faire une idée simple et claire de la genèse des céphalées ordinaires de l'hypertension, et du mécanisme par lequel la trépanation dite décompressive agit sur ces céphalées, et nous exprimerons ainsi nos diverses réflexions sur cette question importante :

La trépanation agit sur les crises de céphalée, tant que la dure-mère est assez dilatée ou extensible pour amortir les paroxysmes de l'hypertension ; grâce à elle, les malades peuvent ne plus souffrir vivement, tout en conservant une hypertension même élevée du liquide céphalo-rachidien.

La constatation du bienfait exprimé par la première partie de cette conclusion ne doit pas nous faire oublier que l'hypertension dont le malade ne souffre plus continue pourtant d'agir sur la circulation intracranienne, sur les nerfs craniens (les nerfs optiques en particulier) et les nerfs rachidiens, sur les cavités ventriculaires et sur la substance cérébrale elle-même. Et nous sommes ainsi amenés à nous demander s'il ne serait pas indiqué de compléter toute trépanation dite décompressive, qui ne décomprime pas vraiment (1), par une intervention complémentaire.

Nous pensons que la *ponction ventriculaire*, éventuellement suivie de drainage ventriculaire, constitue actuellement le vrai moyen d'obtenir une décompression très marquée et durable. Cette ponction a été pratiquée plusieurs fois à notre demande par nos collègues les professeurs Stolz et Sencert : son action est immédiate et importante. Dans un cas où il s'agissait de tumeur de l'aqueduc de Sylvius avec dilatation ventriculaire énorme, un trou unique de trépanation fut fait, et par ce trou une ponction du ventricule : le liquide s'écoula en jet ; après ce premier écoulement, la pression ventriculaire mesurée à l'appareil de Claude était encore de 45 centimètres (en position horizontale). On laissa cet écoulement se faire goutte à goutte par le petit drain introduit à la place de l'aiguille de ponction ; on mesura de nouveau la pression rachidienne du liquide céphalo-rachidien : de 70 qu'elle était avant la ponction ventriculaire, elle était tombée presque immédiatement à 30, 35 centimètres.

Dans plusieurs cas où il s'agissait d'épendymite, le drainage a pu être ainsi établi à travers la dure-mère mise à nu sur l'étroit espace d'un trou de trépanation ; au bout d'un certain temps, le drain a pu être enlevé et les malades n'ont pour ainsi dire plus actuellement aucune trace de l'opération et ne sont pas fragilisés comme ceux qui ont été trépanés largement.

Sans prétendre faire ici une étude de la ponction ventriculaire, nous devons, en nous plaçant au point de vue pratique, nous demander maintenant si cette intervention est difficile ou dangereuse. Elle ne nous semble nullement difficile, ni comporter des risques qu'on puisse considérer comme graves, quand il s'agit d'un sujet dont les céphalées sont très vives, que guette l'amaurose et dont la vie enfin est en danger.

Le travail récent de MM. Cestan, Riser et Laborde (2) (de Toulouse), dans lequel on trouve l'exposé de la ponction ventriculaire qu'ils ont pratiquée cent cinquante fois chez des sujets ne présentant pas d'hydrocéphalie et avec des insuccès très rares, souligne magistralement la proposition que notre expérience très limitée nous portait pourtant à soutenir. « Les dangers de la ponction ventriculaire sont nuls, à condition de ne pas décomprimer brusquement les ventri-

(1) Ce dont il est facile de s'assurer dans la majorité des cas, en mesurant la pression du liquide céphalo-rachidien grâce à la ponction lombaire et à l'appareil de Claude.

(2) Le liquide ventriculaire ; physiologie des ventricules cérébraux chez l'homme (*Annales de médecine*, avril 1923).

cules », disent les auteurs, et ils ajoutent : « l'accident le plus important consiste en une petite hémorragie ventriculaire » dont les effets leur paraissent légers, fugaces. Ces affirmations autorisées répondent à la question pratique que nous nous sommes posée.

Nous avons dans ce court article envisagé rapidement toute une série de points qu'il n'est pas sans utilité de rappeler maintenant en quelques mots.

En résumé nous croyons que *la trépanation décompressive*, dont on ne peut méconnaître les heureux effets, est une intervention qui *ne décomprime pas toujours autant qu'il le faudrait. La disparition* définitive ou momentanée *des céphalées ne signifie pas toujours, comme on est porté à le croire, que l'hypertension est vaincue* : les accidents de ses paroxysmes seuls sont conjurés.

Étant donné qu'à la fin d'une trépanation dite décompressive, et dans les jours qui suivent, la pression du liquide céphalo-rachidien peut être très supérieure à la normale et dangereuse, bien que le malade paraisse hors de danger, *il est très utile, pour éviter cette sécurité trompeuse, de mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien pendant l'intervention chirurgicale et quelques jours après.*

Dans les cas où les syndromes d'hypertension existent seuls sans signe de localisation, il semble logique de préférer la *ponction ventriculaire* (avec drainage consécutif s'il y a lieu) à la trépanation décompressive large qui laisse toujours, même dans les cas les plus heureux, des traces qui fragilisent le sujet, ou d'associer cette ponction ventriculaire à la trépanation décompressive.

Il reste à établir des règles précises qui dirigeront le choix entre la première et la seconde de ces modalités thérapeutiques et les conditions dans lesquelles il sera indiqué de les associer l'une à l'autre. Il nous a paru utile d'attirer aujourd'hui l'*attention sur le caractère insuffisant de certaines trépanations dites décompressives, qui ne décompriment pas en réalité*, et de chercher à montrer que la ponction ventriculaire mérite peut-être plus d'attention et de confiance.

LA CHORÉE DE SYDENHAM
DOIT-ELLE ÊTRE CONSIDÉRÉE COMME UNE « PROVINCE » DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE ?

PAR

le Dr L. BABONNEIX
Médecin de l'hôpital de la Charité.

Jadis, l'étiologie de la chorée n'était que confusion. Sydenham attribue la maladie à l'irruption, dans les nerfs, de quelque « matière peccante », Sennert, à une dénégérescence des humeurs, Rucamp, Gaubius et Stoll, à l'encombrement des premières voies par les saburres gastriques, d'autres encore, à l'œuvre du démon ou à une punition céleste.

Avec Bright, et surtout avec G. Sée et H. Roger, apparaît la théorie « rhumatismale ». Dès 1856, G. Sée affirme que, « dans la plupart des cas, la chorée est le résultat de la diathèse rhumatismale ». Quelques années plus tard, H. Roger conclut de même « qu'il y a non seulement, liaison entre les deux maladies, *parenté*, filiation réciproque, mais encore qu'il y a presque *identité de nature* ».

Bientôt, cette théorie règne en maîtresse dans la science. Elle est adoptée par tous les classiques. Elle fait partie de ces dogmes que se passent, sans les discuter, les générations. Elle suscite d'innombrables publications.

Longtemps, il semble que tout ait été dit sur la chorée, depuis qu'il y a des médecins, et qui écrivent...

Mais voici qu'apparaît, au firmament nosologique, une étoile de première grandeur. L'encéphalite léthargique devient l'objet de l'attention universelle. Elle attire dans son orbe nombre d'états pathologiques, autrefois considérés comme indépendants. Doit-elle, aussi, absorber la chorée de Sydenham ? Autrement dit, celle-ci doit-elle cesser de vivre d'une vie autonome, pour devenir une manifestation de l'encéphalite ? De maladie définie, doit-elle déchoir au rang d'un banal symptôme ? Après avoir été État souverain, lui faudra-t-il se résigner à être dorénavant traitée en pays annexé ?

Pour résoudre ce passionnant problème, envisageons, tour à tour, les analogies qui rapprochent et les différences qui séparent ces deux états morbides.

***

Assurément, il existe, entre eux, **les plus étroites relations** (1). A l'appui de cette thèse, les **cliniciens** font valoir les arguments suivants :

Analogies très grandes entre les secousses de la chorée et les mouvements involontaires de l'encéphalite léthargique. De nombreux auteurs n'ont-ils pas signalé l'apparition, au cours ou à la suite de celle-ci, de mouvements « choréiformes », « athéto-choréiques », ou même de chorée vraie?

Apparition possible, au cours de la chorée, de paralysies flasques, de parésies rappelant celles que l'on observe, si souvent, dans l'encéphalite;

Existence, dans certaines chorées aiguës, de troubles mentaux. Or, ne sait-on pas que, même — nous allions écrire *surtout* — chez l'enfant, l'encéphalite léthargique laisse souvent à sa suite des troubles psychiques?

Présence, dans la chorée, comme dans l'encéphalite léthargique, de modifications portant, et sur la formule sanguine, et sur la composition du liquide céphalo-rachidien. Aux premières ressortit surtout l'éosinophilie; aux secondes, une lymphocytose discrète et inconstante ;

Début de certaines chorées franches par de la somnolence, comme dans cette observation de Bouteille (de Manosque), exhumée par M. P. Lereboullet, et relative à une « chorée précédée et accompagnée d'un assoupissement comme léthargique » ;

Identité d'allures des chorées graves et de certaines encéphalites. Dans les deux, mêmes symptômes généraux, même évolution ;

Fréquence des rechutes dans les unes comme dans les autres;

Existence de chorées gravidiques de tous points superposables aux encéphalites gravidiques. C'est là un argument sur lequel nous reviendrons.

Passons aux **arguments d'ordre anatomique.**

Dans les deux cas, *même siège général des lésions* qui affectent surtout les ganglions de la base (P. Marie et Trétiakoff) ; *mêmes aspects histologiques* (P. Marie et Trétiakoff, Moreau), à tel point qu'en l'absence de tout renseignement d'ordre clinique ou étiologique, il serait impossible, au seul examen des coupes, de dire laquelle des deux affections est en cause. Dira-t-on que « les lésions corticales sont beaucoup plus étendues dans la chorée ; que les noyaux de la troisième paire restent intacts dans cette maladie ; que le centre de la zone d'inflammation, qui occupe les pédoncules cérébraux dans l'encéphalite léthargique, se trouve remonté aux ganglions de la base dans la chorée? Ce sont là différences bien subtiles au point de vue purement histo-pathologique » (P. Marie et Trétiakoff).

Raisons d'ordre biologique. — Dans un cas de chorée aiguë fébrile, survenue chez une jeune fille et rapidement terminée par la mort, MM. Harvier et Levaditi ont pu faire d'importantes recherches expérimentales. Par inoculation des centres nerveux au lapin, ils ont réalisé, chez cet animal, une méningo-encéphalite transmissible en série, liée aux mêmes lésions que l'encéphalite léthargique, et qui, chez quelques animaux inoculés avec un virus particulièrement actif, se compliqua de mouvements choréiques localisés aux membres.

Arrivons maintenant aux **arguments d'ordre nosologique.** Ils peuvent être ainsi présentés : *prédilection de la chorée, ainsi que de l'encéphalite, pour la période gravidique ; intensité, dans les chorées gravidiques, des phénomènes généraux* : fièvre, délire, convulsions, état typhoïde, escarres, et, conséquemment, *même gravité du pronostic; développement fréquent de l'encéphalite léthargique chez des femmes enceintes ayant été atteintes, jadis, de chorée vraie.*

Que penser de ces divers arguments?

Ils se divisent, tout naturellement, en deux groupes : les uns dont nous ferions volontiers bon marché, les autres plus impressionnants.

Parmi les *premiers*, rangeons certains arguments cliniques : existence, dans la chorée, de paralysies flasques, de troubles mentaux, de lymphocytose céphalo-rachidienne, d'éosinophilie. De ces symptômes, les deux premiers sont peu fréquents, au moins chez l'enfant; le troisième, bien effacé, comme nous l'avons vu, jadis, avec M. J.-A. Sicard ; le quatrième, sans grande signification.

De même, aux arguments d'ordre anatomique, on peut reprocher de s'appuyer sur des résultats très inconstants. Dans bien des chorées mortelles dont le névraxe a été soigneusement examiné par les meilleurs histologistes, les lésions vasculaires, localisées à la base de l'encéphale, faisaient complètement défaut.

Quant aux expériences biologiques, quel que soit leur intérêt, on ne peut en généraliser les résultats. MM. Harvier et Levaditi ne reconnaissent-ils pas très sagement eux-mêmes que, « si certaines chorées aiguës fébriles sont déterminées par le virus de l'encéphalite léthargique, il n'est pas prouvé que toutes les chorées aiguës fébriles relèvent de cet agent pathogène » ?

Passons au *second* ordre d'arguments :

1° Il est hors de doute que l'encéphalite léthar-

(1) Nous empruntons une partie de ces arguments au beau livre de M. le professeur Achard sur *l'Encéphalite léthargique* (p. 201-204).

gique peut manifester son existence par des mouvements involontaires *identiques* à ceux qui caractérisent la chorée de Sydenham la plus authentique. Cette identité de symptômes implique-t-elle une identité de nature? Bien hardi qui oserait l'affirmer ! Granulie et dothiénentérie s'accompagnent, l'une et l'autre, d'état typhique. En déduira-t-on qu'elles ne représentent qu'une seule et même affection?

2° Il est non moins certain que certaines chorées graves présentent les *mêmes allures* que l'encéphalite, manifestent leur existence par les *mêmes symptômes*, et suivent la *même évolution*. Mais, n'est-ce point parce que ces chorées sont dues, elles-mêmes, au virus de l'encéphalite?

3° Restent les arguments relatifs aux *chorées gravidiques*. Ce sont, de beaucoup, les plus impressionnants. Ils seraient même décisifs, s'ils ne suscitaient les mêmes objections que ceux qui précèdent. Ces chorées gravidiques, développées chez d'anciennes choréiques, ne sont-elles pas des encéphalites léthargiques ayant frappé une première fois la malade aux environs de la puberté, puis ayant traversé une longue période de latence avant d'être réactivées par la grossesse? Ne sait-on pas qu'une des caractéristiques de cette affection, c'est de passer par d'interminables phases de repos, de guérison apparente, que vient, un jour, interrompre quelque brusque réveil?

Nous venons de passer en revue les analogies qui unissent l'encéphalite léthargique à la chorée de Sydenham. Voyons maintenant les différences qui les séparent :

1° *La chorée de Sydenham est une maladie du jeune âge; l'encéphalite, plutôt une maladie de l'âge adulte.* Distinction bien spécieuse ! Qui n'a vu, ces dernières années, de nombreux cas d'encéphalite développés chez l'enfant?

2° *La chorée s'installe progressivement, sans fièvre; l'encéphalite a un début brusque et fébrile.* Encore un caractère différentiel sur lequel on fera bien de ne pas trop s'appuyer ! MM. Souques et Lacomme n'ont-ils pas vu une chorée typique et apyrétique suivre les manifestations classiques de l'encéphalite léthargique (Achard)?

3° En ce qui concerne le caractère des *mouvements choréiques*, il paraît, dit le même auteur, « qu'on peut noter quelques différences entre les cas habituels de chorée de Sydenham et les secousses choréiformes de l'encéphalite. Dans la chorée vraie, les mouvements sont d'ordinaire plus étendus, plus complexes, moins limités à un muscle ou à quelques groupes musculaires ; ils montrent aussi plus de variété ; ils ont davantage le caractère de gestes illogiques, de contorsions motrices. Les choréiques semblent avoir une instabilité motrice plus continue que les malades atteints d'encéphalite du type myoclonique. » Différences d'appréciation délicate, nuances souvent insaisissables ! M. P. Marie ne rapporte-t-il point un cas où, le premier jour, il a porté le diagnostic de chorée vraie, et, le second, celui d'encéphalite léthargique?

4° Enfin et surtout, la chorée est souvent précédée par une crise de *rhumatisme articulaire aigu*, et accompagnée ou suivie d'*endopéricardite*. Dans l'encéphalite léthargique, douleurs articulaires et cardiopathies sont la *rarissime exception*, et il faut fouiller avec soin la littérature pour en trouver quelques cas plus ou moins probants. Tel celui de M. Halbron et de Mlle Joltrois, relatif à une « myoclonie à évolution prolongée avec insuffisance mitrale», où il est permis, disent les auteurs, d' « hésiter entre une chorée de Sydenham et des accidents relevant de l'encéphalite léthargique », étant donné que « les caractères des mouvements, leur localisation, ne sont pas ceux de la chorée, que l'enfant n'a pas cette agitation habituelle aux choréiques, etc., etc. ». Tels, encore, ceux de MM. Claude et Dufour concernant des sujets atteints d'encéphalite léthargique, et présentant, le premier, une synovite, le second, une arthropathie à bascule cantonnée aux radio-carpiennes ; tel, celui de MM. Greenfield et Wolfsohn : chorée survenue chez un petit garçon, et ayant abouti à la mort en onze jours. A l'autopsie, végétations endocarditiques ; lésions cérébrales très voisines de celles qui caractérisent l'encéphalite léthargique ; tel, enfin, celui de M. Harvier, où à l'autopsie d'un sujet âgé, atteint de chorée avec endocardite, on a trouvé des lésions cérébrales rappelant celles de l'encéphalite, sans pouvoir leur être identifiées.

De tous les arguments, celui-ci nous semble de beaucoup le plus important, et, comme nous l'avons fait remarquer à maintes reprises, tant qu'on n'aura pas réussi à expliquer pourquoi, s'il s'agit d'une seule et même affection, rhumatisme et complications cardiaques sont si exceptionnels dans l'une, que M. J.-A. Sicard n'en a *pas* observé *un seul cas*, et si fréquentes dans l'autre, qu'ils sont presque la règle, il faudra bien renoncer à identifier chorée et encéphalite léthargique.

La valeur de cet argument a été très discutée. M. Barbier ne le trouve nullement décisif. M. L. Guinon n'est pas loin, non plus, de le considérer comme inopérant, « étant donné que les constatations de M. J.-A. Sicard ont été faites surtout sur des adultes, alors que c'est chez l'enfant, en

particulier, que la chorée donne souvent naissance à des endocardites ».

L'objection ne semble pas irréfutable. Il n'y a point *deux* encéphalites, l'une pour l'adulte, et l'autre pour l'enfant. Il n'y en a qu'*une*, qui se caractérise, quel que soit l'âge auquel elle apparaît, par les mêmes symptômes involontaires : mouvements rythmiques ou non, troubles psychiques, et par les mêmes séquelles, dont, surtout, le parkinsonisme. Si manifestations cardiaques et articulaires manquent chez l'adulte, c'est qu'elles ne font pas partie intégrale de l'encéphalite. N'a-t-on pas remarqué — avec raison, d'ailleurs, — que dans celle-ci, « on ne voit pas de séquelles aux divers systèmes de l'économie autres que le système nerveux : systèmes sanguin, digestif, rénal » (Naville) ?

Si donc, comme nous le croyons fermement, malgré les critiques qui nous ont été adressées, les chorées précédées d'arthropathies et accompagnées ou suivies d'endopéricardite n'ont rien à faire avec l'encéphalite léthargique, il faut donc admettre, jusqu'à nouvel ordre, que, dans le vaste groupe des chorées aiguës de l'enfance, on doit distinguer soigneusement :

1° **Des chorées indépendantes de l'encéphalite léthargique.** Affectant uniquement le type sporadique, elles s'annoncent par quelques arthralgies, et ne se compliquent ni de somnolence, ni de parésies oculo-motrices, ni de mouvements rythmés ; elles n'aboutissent jamais au syndrome parkinsonien ; en six semaines, les mouvements involontaires disparaissent et la maladie pourrait être considérée comme guérie, si, trop souvent, elle ne laissait à sa suite une lésion mitrale ou une symphyse du péricarde ; ce sont les *chorées rhumatismales* des anciens auteurs.

2° **Des chorées liées à l'encéphalite léthargique,** qui ne se compliquent ni d'arthropathies, ni de cardiopathies, qui sévissent souvent, mais non toujours, sous forme épidémique, et dont on peut, d'ores et déjà, décrire deux types, les unes *ne compromettant pas immédiatement l'existence,* mais dont l'origine encéphalitique est indiquée par certains symptômes : mouvements rythmiques, syndrome parkinsonien, troubles intellectuels portant principalement sur le caractère ; les autres *graves,* où les mouvements involontaires sont violents, incessants, généralisés, privant les patients de tout repos, où le délire est constant, qui, trop souvent, quel que soit le traitement approprié, se terminent par la mort, et à l'autopsie desquelles on trouve les lésions caractéristiques.

A ces formes sévères appartiennent la plupart des cas étiquetés « chorées gravidiques ».

Objectera-t-on, à cette conception, son caractère théorique? Il est facile de répondre en invoquant les recherches d'un pédiatre éminent, M. Luis Morquio, de Montevideo.

Cet auteur a eu l'occasion d'observer plusieurs épidémies successives d'« états choréiques ».

En 1920, nombreux étaient les cas d'encéphalite léthargique, frappant des sujets de tout âge; simultanément, « apparition d'états choréiques, mélangés à des états encéphaliques, et à des types purs de chorée de Sydenham; parmi ces derniers, divers cas fébriles et graves, dont deux mortels. Dans toutes ces chorées, l'*élément rhumatismal faisait défaut* ou se manifestait seulement, dans quelques cas, comme un élément d'importance secondaire ; le plus souvent, aucun antécédent spécial, en dehors d'un léger état infectieux ou catarrhal ».

En 1921, M. Morquio n'a vu que deux cas d'encéphalite : mais les chorées observées « *répondent pour la plupart à l'étiologie rhumatismale et s'accompagnent de manifestations cardiaques*. La chorée de Sydenham, au moins dans sa forme épidémique, qui apparaît complètement indépendante du rhumatisme articulaire aigu, peut être considérée comme une modalité de l'encéphalite épidémique ».



Cette théorie n'a donc pas seulement pour elle le mérite de la simplicité. Elle est, aussi, d'accord avec les faits. Rien d'étonnant, dès lors, qu'elle ait été adoptée par des auteurs considérables (Achard, Netter). Elle peut être exposée en quelques lignes.

Parmi les chorées de Sydenham, il en est qui relèvent de l'encéphalite : telles sont la plupart des chorées sévères, qu'elles viennent ou non compliquer l'état gravidique. Ce sont peut-être, qualitativement et quantitativement, les plus importantes. Mais il en est d'autres, qui débutent par des arthropathies, s'accompagnent presque à tout coup de déterminations cardiaques, ne se compliquent jamais de rigidité, de tremblement, etc. et qui, elles, semblent pouvoir être attribuées au rhumatisme, quelle que soit, d'ailleurs, l'idée qu'on se fasse de cette affection. Si l'encéphalite léthargique est une des principales causes déterminantes de la chorée aiguë, ce n'est donc assurément pas la seule.

EXAMEN MÉTHODIQUE DES PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES ET TESTS OBJECTIFS

PAR

le Dr J. FROMENT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon,
Médecin des hôpitaux de Lyon.

C'est bien à tort que, dès qu'il s'agit de paralysie périphérique, la clinique cède le pas à l'électrodiagnostic. Se méfiant des pseudo-paralysies pithiatiques ou simulées, car plus que tout autre il sait l'importance de cette cause d'erreur, et ne se croyant pas toujours en mesure de les éliminer avec certitude, le neurologiste lui-même fait souvent en pareil cas quelques réserves, tant que la constatation d'une réaction de dégénérescence complète ou partielle n'a pas confirmé son diagnostic.

Ce doute systématique à l'égard des données de la clinique est-il justifié?

Il ne l'est qu'en raison du mode d'observation généralement adopté, car un examen clinique conduit avec rigueur autorise des conclusions aussi précises et aussi fermes que le plus minutieux des examens électriques.

Il a même sur ce dernier de multiples avantages. Rapide et précis, il se passe de tout appareillage et ne laisse en aucune circonstance au dépourvu celui qui a pris l'habitude d'y recourir. L'examen clinique méthodique nous renseigne sur l'état exact de la motilité, à toutes les phases d'évolution de la paralysie, à celles même où l'électrodiagnostic le plus attentif peut se trouver en défaut.

La réaction de dégénérescence, en effet, n'est guère constituée avant le huitième ou le dixième jour qui suit la lésion. Elle subsiste habituellement, plus ou moins longtemps, après que le nerf lésé a commencé à récupérer ses fonctions motrices. Elle peut même manquer pendant toute l'évolution de la paralysie dans des cas où le nerf n'a présenté que des troubles de conductibilité peu profonds, susceptibles toutefois de déterminer une paralysie de plusieurs semaines. Dans tous ces cas où la recherche de la réaction de dégénérescence ne peut rien nous apprendre, un examen méthodique de la motilité est toujours susceptible de nous renseigner fidèlement.

C'est à préciser quelques-unes des règles de cet examen clinique méthodique de la motilité que nous voudrions nous attacher (1). Cette étude ne nous paraît pas superflue.

Les paralysies périphériques de tous sièges et de toutes variétés ont été, il est vrai, observées avec une telle fréquence, depuis la dernière guerre, elles ont été l'objet d'un si grand nombre de publications, qu'il semble qu'elles n'aient plus rien à nous apprendre. En réalité, cette partie de la séméiologie neurologique est restée singulièrement en arrière de celle qui a trait aux lésions de la voie pyramidale ou aux lésions cérébelleuses. On continue généralement à examiner un pied et une main en recourant à des *épreuves* quelque peu *archaïques* qui ne tiennent aucun compte des principes et des règles de la physiologie musculaire. Prenons quelques exemples pour fixer les idées.

Voici un sujet qui, à première vue, semble atteint d'une *paralysie du sciatique poplité externe.* Comment s'assure-t-on généralement du bien fondé de ce diagnostic d'impression?

On demande au blessé ou au malade de faire des mouvements de flexion dorsale du pied, d'en porter la pointe en dehors, d'étendre les orteils ou encore (test de Pitres) (2) on le prie de battre la mesure avec le pied. Mais, sans être en mesure de la contrôler, on ne peut qu'enregistrer sa déclaration lorsqu'il se dit incapable d'exécuter ces mouvements. On recherche encore s'il sent le contact, la piqûre ou la chaleur dans le territoire cutané du nerf incriminé, mais ici encore on ne peut que s'en rapporter à son dire. On le fait enfin marcher et l'on constate qu'il steppe.

Aucun des symptômes notés au cours d'un tel examen ne constitue à proprement parler un signe objectif, au sens que Babinski a donné à ce terme dans son *Introduction à la séméiologie du système nerveux* (3). Tous sont susceptibles d'être imités volontairement par un sujet qui a eu, ce qui n'est pas rare depuis la guerre, l'occasion d'observer des blessés atteints de paralysie

(1) La question de la séméiologie des paralysies périphériques ne sera donc pas abordée ici dans son ensemble, ainsi que nous l'avons fait dans l'article *Paralysie des nerfs moteurs* du Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée (Paris, Maloine).

C'est à la *deuxième édition* de cet article, actuellement sous presse, que nous empruntons *les figures* qui illustrent la présente étude. Les dessins de H. Gardère que nous reproduisons ici donnent une représentation fort exacte des signes sur lesquels nous attirons l'attention.

(2) Pitres, La valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques : *a)* la section complète du nerf ; *b)* la restauration fonctionnelle (*Soc. de neurologie de Paris*, 6 avril 1916).

(3) J. Babinski, *Gazette des hôpitaux*, 11 octobre 1904. On réserve depuis lors le terme de signe objectif aux signes seuls vraiment probants, qu'un homme normal, si habile et si averti fût-il, ne peut imiter exactement.

du sciatique poplité externe. Pour reconnaître avec certitude s'il s'agit d'une paralysie authentique du sciatique poplité externe et non d'une de ces pseudo-paralysies pithiatiques ou simulées qui sont loin d'être exceptionnelles, il faudra donc de toute nécessité, après un tel examen, recourir à l'électrodiagnostic.

Mais dans le cas, plus fréquent encore, où aux troubles névritiques en voie de régression se superpose une paralysie fictive, pithiatique ou simulée, qui vient proroger l'impotence, la recherche des réactions électriques sera, elle aussi, plus ou moins longtemps impuissante à la déceler, puisque le retour de la motilité électrique retarde sur le retour de la motilité volontaire, et que, n'ayant pas eu généralement l'occasion d'examiner soi-même le malade auparavant, on est souvent sans renseignements précis sur l'état des réactions électriques aux stades antérieurs de l'évolution de cette paralysie.

Comment reconnaître alors qu'après avoir été réellement incapable d'exécuter tel ou tel mouvement, il persévère simplement dans cette manière d'être par conviction erronée ou par inertie alors que rien ne la légitime plus?

On peut en dire autant de la *paralysie radiale*, dont les caractères essentiels, d'observation aisée, même pour qui n'est pas médecin, ont été aussi vulgarisés par la guerre.

Si l'impossibilité d'étendre le poignet, d'étendre la première phalange des quatre derniers doigts, d'étendre et d'écarter le pouce, ou si encore l'impossibilité (test de Pitres) de faire le geste du serment, acte qui résume et synthétise tous ces mouvements, si en un mot toutes ces incapacités doivent faire songer à la paralysie radiale, elles n'en font pas la preuve, puisque toutes, sans exception, peuvent être très exactement imitées.

Seule de tous les symptômes habituellement recherchés, l'absence de la corde du long supinateur pendant la flexion de l'avant-bras, sur laquelle Duchenne de Boulogne a attiré l'attention, est vraiment significative. En effet, il est matériellement impossible d'empêcher volontairement le long supinateur de se contracter, en même temps que le biceps et le brachial antérieur, pendant la flexion de l'avant-bras, mouvement qui implique la contraction synergique de ces trois muscles.

Mais le signe du long supinateur, si incontestable que soit sa valeur, ne peut servir de critère dans tous les cas, car il fait toujours défaut dans ceux où le nerf radial a été lésé au niveau ou au-dessous de l'épicondyle, c'est-à-dire au-dessous de l'émergence du rameau nerveux destiné à ce muscle ; il l'est encore dans les paralysies radiales saturnines.

La séméiologie clinique classique ne nous donne donc pas non plus les moyens de distinguer avec certitude une paralysie radiale authentique d'une pseudo-paralysie pithiatique ou simulée. Elle ne nous permet pas non plus, une paralysie radiale étant donnée, de reconnaître une impotence fictive, pithiatique ou simulée, qui masque la régression de cette paralysie.

Quelles sont donc les *règles* de cet *examen méthodique de la motilité* qui met le clinicien à l'abri de toute erreur?

Le blessé ou le malade exécutant certains actes bien déterminés qu'une étude préalable de la motilité a montrés les plus caractéristiques pour une paralysie périphérique donnée, *il suffit de constater qu'un ou plusieurs des muscles* appartenant au territoire du nerf incriminé *ne jouent plus leur rôle dans des synergies musculaires* auxquelles à l'état normal *ils concourent nécessairement*, pour être en droit d'affirmer, sans le secours de l'électrodiagnostic, que *leur paralysie est certaine.*

Ces actes, qui constituent les véritables tests, doivent bien entendu, pour chaque variété de paralysies périphériques, être choisis exclusivement parmi ceux que le blessé ou le malade est, en dépit de cette paralysie, toujours capable d'exécuter. La valeur des renseignements ainsi recueillis ne peut être contestée, puisque la volonté est impuissante à modifier le jeu de ces synergies musculaires auxquelles on peut appliquer fort exactement l'expression de Bergson de « mécanismes tout montés ».

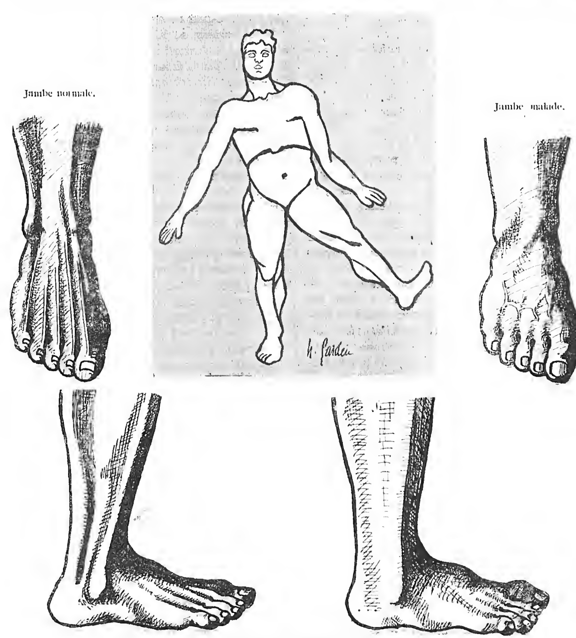
Telles sont les règles d'un examen vraiment méthodique de la motilité, telle est la catégorie de *tests objectifs*, sur lesquels nous avons attiré l'attention avec Ch. Gardère (1) et qui ont déjà fait l'objet de plusieurs communications. Nous croyons néanmoins qu'il est utile d'y revenir, car il ne nous semble pas que l'on se soit suffisamment rendu compte de l'extrême simplicité et de la grande précision de ce mode d'interrogation de la motilité.

Après avoir ainsi légitimé la méthode d'examen que nous préconisons, il nous reste à la mettre en œuvre. Nous devons, en d'autres termes,

(1) J. Froment et Ch. Gardère, La récupération des synergies musculaires et les tests objectifs de la restauration motrice dans les paralysies périphériques (*Atti della III^a conferenza interalleata*, Rome, octobre 1919, p. 492) ; — Paralysies périphériques et synergies musculaires. Recherche des tests objectifs de la restauration motrice (*Société de neurologie de Paris*, 2 juin 1921).

indiquer quels sont pour les principaux types de paralysie périphérique les tests les plus significatifs, et comment il convient dans chaque cas de poser la question, pour que l'appareil moteur y réponde sans ambiguïté.

Le sujet observé se met à cloche-pied sur la jambe saine d'abord, puis sur la jambe malade, et reste un certain temps dans l'une et l'autre attitude, *sans prendre aucun point d'appui et en imprimant à l'autre membre des mouvements pendu-*



Le test de la station à cloche-pied et la paralysie du sciatique poplité externe (fig. 1).

Lorsque la *jambe portante* est la jambe *saine, les tendons* des muscles du groupe antéro-externe *se dessinent* comme sur celles qui sont figurées *à gauche.*

Mais quand la *jambe portante* est la jambe *malade,* on ne peut déceler, tant par la vue que par la palpation, non plus que sur celles figurées *à droite, aucune saillie de ces tendons.*

laires étendus et variés, tantôt d'avant en arrière tantôt de dedans en dehors. Toute l'attention de l'observateur se concentre sur le *jeu des tendons du membre portant.* Voici ce qu'il remarque (fig. 1).

Paralysie du sciatique poplité externe. — L'épreuve la plus significative est sans contredit la *station à cloche-pied* : elle renseigne immédiatement, sans cause d'erreur, ni supercherie possible, sur le degré de motilité des muscles incriminés.

Lorsque le *membre sain* joue le rôle de *jambe portante*, on constate à celui-ci *des contractions* alternatives ou plus rarement simultanées du *jambier antérieur* et des *extenseurs des orteils* dont les tendons s'élèvent et s'abaissent alternativement sous la peau de la face antérieure de la cheville, comme les touches d'un piano mécanique.

On voit de même à la face externe du cou-de-pied se dessiner *la corde du tendon du long péronier latéral*. Cette dernière est-elle peu visible, on la décèle toujours aisément par la palpation, à laquelle il est rarement nécessaire de recourir pour explorer les tendons de la face antérieure du cou-de-pied. Les doigts ont-ils été convenablement placés au niveau du bord postérieur de la malléole externe, sans la dépasser afin de rester en avant du tendon du long péronier latéral, ils sentent glisser sous eux une corde tendue et dure, au moment où le sujet observé passe de la station sur les deux pieds à la station sur un pied.

Si au contraire c'est le *membre atteint de paralysie complète du sciatique poplité externe* qui joue le rôle de *jambe portante*, on constate tout aussi aisément dans les mêmes conditions, tant par l'inspection que par la palpation, l'*absence complète de toute contraction du jambier antérieur, des extenseurs des orteils* et *du long péronier latéral*.

Dans les paralysies limitées au nerf tibial antérieur, on constate par contre, en même temps que l'atteinte des autres muscles, l'intégrité du long péronier latéral, seul déficient dans les paralysies limitées au musculo-cutané.

Le test de la station à cloche-pied dicte pour ainsi dire à lui seul le diagnostic de paralysie du sciatique poplité externe ; il montre si elle est complète ou incomplète, totale, partielle ou dissociée. Il vient encore, pour peu que l'observateur soit attentif, déceler prématurément le *retour de la motilité* ; car l'on voit alors reparaître, à l'état d'*ébauche* perceptible à la vue ou mieux encore au toucher, la contraction de l'un ou de plusieurs des muscles incriminés.

L'*amplitude du jeu des tendons* pendant la station à cloche-pied *s'accuse* en même temps que la *restauration motrice s'accentue* et se complète : elle en donne en quelque sorte la mesure et tend de plus en plus, si la guérison s'achève, à égaler l'amplitude du jeu des tendons constatée du côté sain. L'adjonction d'une impotence pithiatique ou simulée de fixation n'est pas susceptible d'empêcher, ni même de perturber, si peu que ce soit, la reprise du jeu automatique des muscles au moment où le nerf récupère ses fonctions motrices.

On voit tout le parti que l'on peut retirer de l'étude systématique et attentive de l'épreuve que nous avons indiquée.

Il est nécessaire d'y recourir, car, dans la station sur les deux pieds, les tendons du jambier antérieur, des extenseurs des orteils et du long péronier latéral ne se dessinent pas habituellement sous la peau, la statique n'exigeant pas la contraction de ces muscles que la station prolongée à cloche-pied rend inévitable.

Il est curieux de faire observer que ce détail a échappé à l'attention d'artistes qui plaçaient au premier plan l'étude de la musculature. Voici par exemple l'*Écorché dansant* de Bandinelli (1) dont l'attitude rappelle celle du *Faune dansant* (fig. 1) : les tendons du groupe antéro-externe de la jambe portante ne font pas une saillie plus manifeste que ceux de la jambe qui est levée en l'air, leur forme n'est donc pas en rapport avec le mouvement exécuté. Par contre, Rodin a nettement indiqué, dans *l'Age d'airain*, la contraction du jambier antérieur au membre inférieur sur lequel repose la presque totalité du poids du corps.

Paralysie du sciatique poplité interne. — Voici deux épreuves qui nous paraissent susceptibles de mettre en évidence la paralysie du sciatique poplité interne.

1° **Test de la flexion des jambes.** — Le sujet observé étant *à plat ventre*, on lui recommande de *fléchir énergiquement les jambes* sur les cuisses *et de les maintenir* dans cette attitude (fig. 2).

Du côté sain, il se produit en même temps une *extension synergique du pied avec flexion des orteils* : le pied est ainsi fortement fixé et ne ballotte pas.

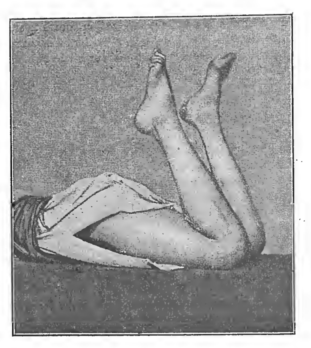
Du côté malade, cette extension synergique avec flexion des orteils fait défaut et *le pied reste* complètement *ballant*. Ces mouvements associés peuvent manquer même, lorsqu'il s'agit de simple parésie du sciatique poplité interne.

2° **Test de la station à cloche-pied.** — Cette deuxième épreuve met plus sûrement en évidence la paralysie ou la parésie du triceps sural (jumeaux et soléaire). *A l'état normal*, en effet, si, dans la station sur les deux pieds, le *tendon d'Achille* donne à la main qui le palpe la sensation d'une corde moyennement tendue que l'on peut déplacer, il devient *à la jambe portante*, dans la station sur un pied, *rigide comme une barre de fer*.

Par contre, tant que la paralysie du sciatique poplité interne demeure complète, la tension du tendon d'Achille ne se modifie pas au pied correspondant, lorsque le sujet passe de la station sur les deux pieds à la station à cloche-pied, la jambe malade étant la jambe portante. L'*absence de rigidité du tendon d'Achille* dans la station à cloche-pied est un signe objectif certain de *paralysie* ou

(1) Nous remercions M. H. Meige, qui nous a très obligeamment ouvert son musée d'anatomie de l'École des Beaux-Arts, et nous a permis d'observer ledit *Écorché* sur lequel il avait attiré notre attention.

de *parésie du sciatique poplité interne*, à la seule condition que le sujet observé reste effectivement quelques instants sur un pied sans prendre aucun point d'appui.

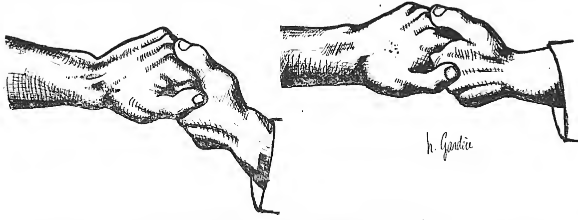


Le test de la flexion des jambes et la paralysie du sciatique poplité interne (fig. 2).

La flexion forcée de la jambe s'accompagne, *à gauche* (*jambe normale*), *d'extension synergique du pied* avec *flexion des orteils*.

A droite (*jambe malade*), celles-ci *ne se produisent pas*; le pied, dans les mêmes conditions, reste ballant.

La tonicité dudit tendon s'accroît et tend dans les mêmes conditions à égaler du côté malade celle du côté sain au fur et à mesure que les jumeaux et le soléaire récupèrent leur motilité. Le degré de cette tonicité observée dans une attitude qui implique normalement le travail de ces muscles, donne, pourrait-on dire, la mesure de leurs capacités fonctionnelles.



Le test de la poignée de main et la paralysie radiale (fig. 3).

A gauche (*main normale*) *la flexion énergique des doigts fait saillir* au poignet *le tendon du deuxième radial externe*.

A droite (*main malade*), on n'observe *aucune saillie* de ce tendon.

Paralysie du crural. — La *station à cloche-pied*, épreuve singulièrement utile pour étudier objectivement toutes les paralysies du membre inférieur, nous permet encore de déceler la paralysie du nerf crural.

Dans la station sur un pied, on constate au niveau de la *jambe portante*, lorsque celle-ci est *normale*, une *fixation intermittente de la rotule* pour peu que le sujet observé imprime à l'autre membre des mouvements pendulaires étendus et de direction variée susceptibles de perturber l'équilibre.

Il n'en est plus de même lorsque le malade *se tient sur le membre atteint de paralysie du nerf crural* et fait osciller le membre sain : *la rotule demeure constamment flottante.*

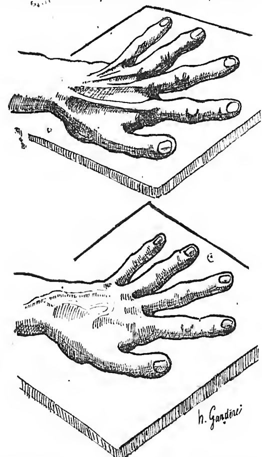
L'absence complète et constante de contraction du quadriceps dans la station à cloche-pied, que décèle le *signe de la rotule*, est un caractère objectif de premier ordre. Il suffit à mettre hors de doute la nature organique d'une impotence du quadriceps ; il est inimitable.

Mais il ne faut pas oublier qu'étant donnée la structure du squelette, la pesanteur suffit à maintenir la cuisse en extension sur la jambe, qu'il s'agisse de la station sur les deux pieds ou même de la station sur un pied. Aussi, même à l'état normal, dans la station à cloche-pied, le quadriceps ne se contracte-t-il que pour parer au risque éventuel d'une rupture de l'équilibre, c'est-à-dire avec une fréquence très variable suivant les mouvements accomplis et l'attitude générale du corps.

Paralysie radiale. — Au test classique de la *recherche de la corde du long supinateur* il faut joindre les *trois tests suivants* que, comme les précédents, nous avons fait connaître avec Ch. Gardère ; ils nous renseignent avec tout autant de précision sur l'état de la motilité des extenseurs du poignet, des extenseurs des quatre derniers doigts, des extenseurs et du long abducteur du pouce.

1° ***Test de la poignée de main.*** — On demande au sujet observé de *vous serrer énergiquement la main*, successivement avec sa main saine et avec celle qui paraît atteinte de paralysie radiale, et l'on recherche dans l'un et l'autre cas sur le dos du poignet, dans le prolongement du deuxième métacarpien, la corde *du tendon du deuxième radial externe* (fig. 3) et au niveau du bord interne du poignet celle que dessine le *tendon du cubital postérieur*.

A l'état normal, ces deux tendons, et surtout celui du deuxième radial externe, sont très nettement perceptibles à la vue et à la palpation; c'est qu'en effet les extenseurs du poignet se contractent énergiquement pour le fixer toutes les fois que la main fait un vigoureux effort de préhension.



Le test de l'écartement des doigts et la paralysie radiale (fig. 4).
En haut (*main normale*), *l'abduction forcée des doigts*, la main reposant à plat sur une table, *fait saillir le gril des tendons extenseurs*.
En bas (*main malade*), on n'observe aucune saillie de ces tendons.

Quand les extenseurs du poignet ne se contractent pas pendant cet effort, c'est qu'ils sont paralysés ; mais alors, entraînée par la contraction des fléchisseurs que ne contrebalance plus la contraction synergique des antagonistes, la main se fléchit et capote. Pour bien juger du degré de saillie des tendons du deuxième radial externe et du cubital postérieur pendant l'effort de préhension, il faut s'opposer à cette chute de la main.

Ces quelques indications données suffisent à faire comprendre tout le parti que l'on pourra tirer de ce test. *Suivant que les tendons des extenseurs du poignet* ne seront *pas du tout perçus*, le seront *normalement*, ou le seront *à un léger degré* au niveau de la main incriminée, on pourra en conclure qu'il y a *paralysie complète*, *absence de paralysie organique* ou *simple parésie*.

2° ***Test de l'écartement des doigts.*** — Les deux mains du sujet observé étant posées à plat *sur une table*, on lui demande d'*écarter avec force les doigts* (fig. 4).

A l'état normal, les tendons des extenseurs se dessinent alors sur le dos de la main, formant un véritable gril, plus ou moins visible suivant le degré d'embonpoint, mais toujours bien appréciable : c'est que l'extenseur commun des doigts et les interosseux dorsaux, tous deux abducteurs des doigts, se contractent synergiquement pendant cet acte.

En cas de *paralysie radiale*, la contraction de ces derniers muscles faisant défaut, on ne trouve au moment de l'écartement énergique des doigts, la main reposant à plat sur une table, *aucune trace du gril des extenseurs.*

En observant ce qui se passe au niveau de la main incriminée, en la comparant à la main saine, on est donc renseigné sans cause d'erreur possible sur l'état de la motilité des extenseurs des doigts.

3° ***Signe de la tabatière anatomique.*** — Prenant successivement l'une et l'autre main du sujet à observer et *maintenant le pouce accolé à l'index*, on le prie d'*écarter fortement les autres doigts*, tandis que l'on explore, au niveau de la tabatière anatomique, les tendons du long abducteur, du long et du court extenseur du pouce.

A l'état normal, ces tendons deviennent alors très nettement perceptibles, *la tabatière anatomique se dessine*, alors même que le pouce maintenu accolé contre l'index n'exécute lui-même aucun mouvement.

La tabatière ne reste *invisible* pendant cet acte que *si les extenseurs* et *le long abducteur* du pouce sont *paralysés* (fig. 5).

En comparant la main à examiner et la main saine, on peut donc constater objectivement, sur un membre en action, l'intégrité, la paralysie ou l'affaiblissement de ces derniers muscles.

Par ces quatre tests objectifs, nous sommes fidè-

lement renseignés sur l'état exact de la motilité de tous les muscles qu'innerve le radial, tandis qu'en nous bornant à constater l'attitude et à noter les mouvements que le sujet se déclare incapable d'exécuter, nous n'étions pas en mesure de distinguer une paralysie radiale vraie d'une pseudo-paralysie radiale pithiatique ou simulée.

Nous pouvons encore dépister ainsi dès leur apparition les premiers signes de la restauration motrice, alors même qu'une impotence pithiatique ou simulée vient masquer la régression de la paralysie. Aussitôt qu'un muscle paralysé a retrouvé quelque motilité, il tend en effet à reprendre sa place demeurée vacante dans les synergies musculaires auxquelles il prenait part, il rentre aussitôt dans le rang et la volonté ne peut s'opposer

Nous ne décrirons pas plus longuement ce signe d'une remarquable constance, dont la signification et la valeur n'ont pas été contestées et auquel on a généralement pris l'habitude de recourir. Nous insisterons seulement sur les points suivants dont l'importance nous a paru souvent méconnue.

Pour être en droit de dire que le *signe du journal* est *positif*, *il ne suffit pas* de constater que la prise se fait *pouce fléchi* ; *il faut encore*, d'une part que cette *prise* soit suffisamment *énergique*, et d'autre part que le *premier espace interosseux dorsal ne se gonfle pas*, ainsi qu'il le fait normalement dès que la prise est forte.

Voici pourquoi ces deux conditions sont exigibles.

Ce qu'il y a d'anormal dans le signe du



Le signe de la tabatière anatomique et la paralysie radiale (fig. 5).

A gauche (*main normale*), même lorsque le *pouce maintenu accolé* contre l'index ne peut exécuter aucun mouvement, l'*écartement forcé des autres doigts* entraîne la contraction des extenseurs et du long abducteur du pouce, *la tabatière anatomique se dessine* nettement.

A droite (*main paralysée*), dans les mêmes conditions, ces tendons ne font aucune saillie et *la tabatière ne se dessine pas.*

à cette reconstitution fatale de l'automatisme normal.

Paralysie cubitale. — Le *signe du journal* que nous avons fait connaître (1) rentre encore dans le cadre des tests objectifs. On sait en quoi il consiste.

Lorsqu'on demande au malade de saisir alternativement avec la main saine et avec la main atteinte de paralysie cubitale un journal sur lequel on exerce une traction vigoureuse, et de résister à cette traction de toutes ses forces, voici ce que l'on observe. *Du côté sain, le pouce* est *étendu* et adhère fortement au journal sur tous les points. *Du côté paralysé, le pouce* fléchit sa dernière phalange, *s'arc-boute* et ne le saisit qu'à bout de doigt; de plus, il patine et s'éverse.

journal, c'est de voir un malade recourir, pour un acte de force, à un mode de prise réservé à la préhension délicate. Si l'homme normal, en effet, tient un journal sans force, il le tiendra, lui aussi, pouce fléchi. Mais, dès qu'il voudra résister à une traction vigoureuse, il renoncera à ce type de prise qui est trop faible et l'on verra son pouce s'étendre et se plaquer sur le journal. On conçoit dès lors aisément que le signe du journal perd toute signification et doit être récusé toutes les fois que le journal se laisse tirer sans aucun effort hors de la main du sujet observé.

La flexion excessive du pouce qui se crispe pour ainsi dire sur l'objet et souvent en même temps s'éverse, en révélant chez le sujet atteint de paralysie cubitale l'effort, et un effort se produisant dans des conditions tout à fait atypiques, constitue un des caractères essentiels de ce signe.

Mais pour se mettre à l'abri de toute erreur, pour rendre toute imitation du signe impossible, il faut encore constater l'absence de gonflement du premier espace intermétacarpien, gonflement dû au refoulement du premier interosseux

(1) J. Froment, Paralysie de l'adducteur du pouce et signe de la préhension (*Soc. de neurologie de Paris*, 7 octobre 1915, et *Revue neurologique*, 1914-1915, t. II, p. 1236); — La préhension dans les paralysies du cubital et le signe du pouce (*Presse médicale*, 21 octobre 1915). — Descouts, La valeur clinique et pronostique du signe de Froment dans les paralysies du nerf cubital (*Soc. de neurologie de Paris*, 3 mai 1917, et *Revue neurologique*, 1917, t. I, p. 270).

dorsal par la contraction de l'adducteur sous-jacent.

La contraction de l'adducteur, quel que soit le mode de préhension adopté, ne peut pas faire défaut à l'état normal dès que la prise devient tant soit peu énergique, celle-ci se fait-elle même pouce fléchi, ce qui, nous l'avons vu, n'est pas naturel pour une prise vigoureuse. Nous avons montré en effet que la participation de l'adducteur était requise par tout acte de préhension forte

Ainsi donc, le signe du journal ne compte que si la préhension se fait avec une certaine force et si, malgré l'énergie déployée, la palpation décèle l'absence de tout gonflement du premier espace interosseux. C'est que l'on saisit alors sur le fait une perturbation des synergies normales. L'adducteur du pouce, acteur principal, véritable protagoniste de tous les actes de préhension énergique qui requièrent l'intervention du pouce, révèle clairement sa paralysie par sa carence dans des circonstances où, normalement, il n'est jamais en défaut.

***

Nous nous bornerons à ces quelques indications, ne voulant retenir que des tests longuement étudiés, longtemps mis à l'épreuve et dont les témoignages maintes fois vérifiés n'ont jamais pu être recusés, ni même suspectés. Il va sans dire que nous ne songeons pas à clore ici la liste des tests objectifs.

Bien au contraire, ces recherches appellent de nouvelles recherches qui les compléteront. Il faudrait en effet que, pour chaque paralysie périphérique, nous disposions, ainsi que nous les avons déjà pour la paralysie du sciatique poplité externe et la paralysie radiale, d'*une épreuve* vraiment *décisive pour chaque muscle* ou tout au moins pour *chaque groupe musculaire important*.

Dans toute paralysie périphérique, l'état de la motilité d'un muscle ou d'un groupe de muscles ne permet pas en effet de préjuger de l'état de la motilité d'un autre, puisque, suivant le niveau où le nerf considéré a été lésé, suivant que tout ou partie des faisceaux de fibres contenus en ce point dans le tronc nerveux a été intéressé par la lésion, une zone plus ou moins étendue du territoire nerveux moteur peut être complètement indemne. Et d'ailleurs, la paralysie fût-elle totale, le retour de la motilité se fera graduellement muscle par muscle : il ne pourra donc être suivi pas à pas que si l'on est en mesure d'interroger isolément chacun des muscles dont l'innervation dépend du nerf intéressé.

Tous les tests que nous venons d'indiquer répondent, on l'a vu, à la même méthode d'examen. Veut-on être renseigné sur l'état exact de la motilité d'un muscle? Il ne faut pas l'interroger directement. Il ne faut pas se contenter de demander au malade d'exécuter le mouvement qui est sous sa dépendance directe ; car, rien n'étant plus aisé que de simuler une telle impotence, on risque toujours ainsi de méconnaître et donc de sanctionner de pseudo-paralysies. On encourage ainsi les faux témoignages et l'on s'enlève tout moyen de les démasquer.

Il faut interroger indirectement le muscle donné, étudier l'une de ces synergies musculaires que la volonté est impuissante à dissocier et rechercher si le muscle incriminé y joue, oui ou non, le rôle qui lui y est dévolu. Les témoignages ainsi recueillis seront irrécusables, en fait comme en droit, pourrait-on dire.

Car *si la volonté nous permet d'exécuter ou de ne pas exécuter* tel ou tel acte, *il n'est pas en son pouvoir d'en modifier le mécanisme.* Lorsqu'elle commande son exécution, elle se borne à faire jouer le déclic. Le reste, c'est-à-dire tous les détails de l'exécution sont régis par un automatisme inconscient et ininfluençable. Toute modification dans le jeu de ce mécanisme ne peut que déceler une altération de l'un ou l'autre de ses rouages, ou en d'autres termes la paralysie de l'un ou l'autre des muscles dont l'action associée et synergique constitue ledit mécanisme.

Cette méthode d'examen objectif de la motilité est non seulement valable pour les paralysies névritiques, elle l'est encore au même titre pour les paralysies radiculaires, pour les paralysies et atrophies dues aux lésions de la corne antérieure de la moelle épinière, en un mot pour tous les cas où il ne s'agit pas d'une paralysie globale, atteignant tout un membre ou tout un segment de membre

D'autres modes d'interrogation de la motilité peuvent être préconisés. Nous songeons si peu à en méconnaître l'intérêt et la valeur, que nous avons montré ailleurs tout le parti que l'on pouvait tirer, au point de vue de la séméiologie de la main, d'une étude complète et attentive des divers modes de la préhension et de ses troubles (1). Nous avons même pu dire que, tant que cette dernière étude ne serait pas faite, la séméiologie de la main demeurerait ce qu'elle est, c'est-

(1) J. FROMENT, Paralysies des muscles de la main et troubles de la préhension (*Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1920 p. 553-562). Pour ce qui concerne l'étude des divers modes de la préhension et des principaux types de prises professionnelles nous renvoyons le lecteur à la *thèse* de notre élève J. TRARIEUX (Lyon, 1920-21).

à-dire rudimentaire et tout à fait incapable de juger de l'état et de la valeur fonctionnelle du mécanisme le plus merveilleux et le plus complexe qui soit au monde. Mais, pour être au point, cette autre méthode d'examen de la motilité appelle encore de longues et minutieuses recherches.

Veut-on apporter une contribution, de quelque nature qu'elle soit, à la séméiologie des troubles de la motilité, il faut bien se pénétrer de l'idée suivante. On ne pourra vraiment juger de l'altération ou de l'intégrité d'un mécanisme compliqué, comme l'est le mécanisme moteur, que si l'on a d'abord appris à le bien connaître. Il ne suffit pas d'en savoir la structure, il faut encore ne pas ignorer comment il joue, il faut même savoir quels sont les principaux modes de jeu dont il est capable, et quelle est la manière exacte dont ce mécanisme fonctionne dans chacun de ces cas.

En procédant ainsi, on édifiera lentement mais sûrement une séméiologie précise de la motilité, véritable addendum aux recherches fondamentales de Duchenne de Boulogne, recherches dont on ne s'est pas encore suffisamment inspiré et que l'on a jusqu'ici, nous semble-t-il, un peu trop négligé de poursuivre.

LÉSIONS NERVEUSES ET DIABÈTE SUCRÉ

PAR

Jean CAMUS, J.-J. GOURNAY et A. LE GRAND

« La physiologie, disait Cl. Bernard, nous fait voir que nous avions une idée fausse sur la cause du diabète; elle nous montre que ce n'est pas au symptôme physiologique, glycémie et glycosurie, dont le mécanisme nous est d'ailleurs parfaitement connu, qu'il faut s'attaquer ; c'est à une cause plus profonde que nous nous efforcerons de poursuivre, toujours à l'aide des investigations de la physiologie expérimentale, car, il faut bien le reconnaître, ce que scientifiquement nous savons déjà sur le diabète, c'est par la physiologie que nous l'avons appris, et c'est encore par la physiologie que nous accomplirons tous les progrès qui nous restent à faire. »

Dans la voie ouverte par Cl. Bernard se sont élancés bien des expérimentateurs, bien des médecins, mais la « cause plus profonde » du diabète, que recherchait l'illustre physiologiste, n'est pas encore évidente ; il apparaît d'ailleurs, aux yeux des auteurs contemporains, que les facteurs étiologiques en sont multiples.

Beaucoup de lésions du système nerveux central ou périphérique sont susceptibles de déterminer une glycosurie ; Schiff le prouva par plusieurs expériences. C'est ainsi qu'agit la section des couches optiques, des pédoncules cérébraux, de la protubérance, des pédoncules cérébelleux ; Eckard l'a provoquée par lésion du vermis ; Schiff l'aurait également déterminée par des lésions de la moelle épinière.

En clinique humaine, des cas de diabète sont apparus avec des blessures du crâne, des traumatismes de guerre ; Cl. Bernard en relatait déjà de nombreux cas, et il citait un travail allemand de Seegen (Berlin, 1875) dans lequel il en existe un ensemble imposant, rapportés par Murray, Lie ker, Potain, Pavey, etc. Beaucoup d'autres observations ont été publiées depuis, en particulier à la suite des traumatismes de la dernière guerre, les uns par choc direct, les autres par choc indirect.

Fait capital, les traumatismes, chez l'homme, déterminent parfois un véritable diabète sucré, un diabète durable avec élimination de quantités considérables de sucre, alors que, chez les animaux, la glycosurie est toujours passagère, quelque effort qu'aient faits Cl. Bernard et les autres physiologistes, pour obtenir un diabète expérimental comparable à celui de l'homme.

« Le diabète artificiel [Cl. Bernard (1)] est toujours temporaire. Il dure environ cinq à six heures chez le lapin, et, dans les cas les plus exceptionnels, vingt-quatre heures. Chez le chien, la limite extrême est quarante-huit heures. J'ai rarement, disait-il, rencontré une persistance aussi prolongée, mais je n'en ai jamais rencontré qui le fût davantage. »

L'objection faite à Cl. Bernard fut qu'il ne créait pas un *diabète sucré*, mais une simple *glycosurie passagère* ; il répondit que « cette distinction n'a évidemment rien d'essentiel, rien d'absolu », mais, malgré ses tentatives poursuivies pendant des années, il ne put augmenter la durée de la glycosurie.

Les expérimentateurs ont appris que, dans cet ordre d'idées, la réalisation chez l'animal d'une maladie permanente semblable à celle qu'on observe en clinique humaine est peu aisée.

La lésion de la base du cerveau d'un chien au niveau du tuber provoque, ainsi que l'ont montré Jean Camus et Gustave Roussy, une polyurie abondante, mais qui cesse en général en deux, trois ou quatre jours. Cependant, ces mêmes auteurs ont obtenu des polyuries de quelques semaines, de plusieurs mois et de quelques années ;

(1) CLAUDE BERNARD, Leçons sur le diabète et la glycosurie animale, p. 390. J.-B. Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1877.

ils ont réalisé ainsi un véritable diabète insipide. Certains animaux ont fourni en urine, pendant vingt-quatre heures, la moitié du poids de leur corps.

Quant au diabète sucré, Jean Camus et Gustave Roussy, ainsi que d'autres auteurs, n'ont obtenu chez le chien, par des lésions analogues, que des glycosuries passagères, jamais durables.

Afin de varier les conditions expérimentales, nous nous sommes adressé au lapin, essayant de réaliser chez lui des lésions irritatives et permanentes du tuber, à l'aide de corps étrangers (tubes capillaires remplis d'acides gras, de talc, etc.).

En lésant, non plus le plancher du quatrième ventricule comme le faisait Claude Bernard, mais la région du tuber, nous avons réussi à obtenir un diabète sans comparaison plus durable, puisqu'il a pu se prolonger pendant plusieurs semaines (1).

Nous citerons quelques expériences :

Lapin 178. — Poids : 1 470 grammes. Opération le 7 juillet 1922.

Il présente un diabète avec glycosurie intense du 22 août au 7 octobre. Les urines ont contenu jusqu'à 35 grammes, 47 grammes, $64^{gr},80$ de glucose par litre.

Lapin 294. — Poids : $2^{kg},990$. Opération le 4 mai 1923.

Le 14 mai, glycosurie abondante non dosée ; les jours suivants de même ; le 20 mai, on trouve 13 grammes de glucose par litre. La glycosurie disparaît le 23 mai.

Lapine 293. — Poids : $2^{kg},960$. Opération le 4 mai 1923.

Le 19 mai, on trouve 16 grammes de glucose par litre dans ses urines. Le 21 mai, $3^{gr},42$; puis, les jours suivants, les urines ne contiennent plus de sucre.

Lapin 202. — Poids : $1^{kg},680$. Opéré le 28 août 1922.

Glycosurie nette, mais peu abondante, du 12 au 20 septembre.

Lapin 204. — Poids : $2^{kg},310$. Opéré le 28 août 1922.

Glycosurie nette, mais peu abondante, durant du 16 au 25 septembre.

Dans ces recherches, la présence du glucose a été vérifiée par différentes méthodes de contrôle et par plusieurs chimistes (procédé de Bertrand, recherche des osazones).

La lésion qui détermine la glycosurie doit atteindre vraisemblablement une zone très limitée, car il nous a fallu faire de nombreuses expériences négatives pour en obtenir quelques-unes positives.

(1) JEAN CAMUS, J.-J. GOURNAY, A. LE GRAND, Diabète sucré expérimental. Note présentée par M. WIDAL (*C. R. Académie des sciences*, 9 juillet 1923, t. CLXXVII, n° 2, p. 146).

La glycosurie, dans tous ces cas, est apparue tardivement ; ce qui fait supposer qu'un processus inflammatoire secondaire a dû se développer et s'étendre à des centres importants.

Dans presque tous les cas, les autopsies ont montré, non seulement une lésion du tuber qui a été constante, mais une atteinte de l'hypophyse. Les deux régions sont d'ailleurs très voisines et extrêmement limitées.

Nos coupes microscopiques, chez le lapin, ne sont pas terminées ; mais des recherches de Jean Camus et Roussy ont montré que, chez le chien, la glycosurie peut être provoquée par une lésion du tuber sans atteinte de l'hypophyse.

Nos expériences établissent donc que la lésion du tuber, comparativement à la piqûre classique de Claude Bernard, est susceptible de créer chez le lapin un diabète infiniment plus durable.

La facilité, très relative d'ailleurs, avec laquelle nous avons obtenu un diabète sucré durable chez le lapin, alors que chez le chien nous n'avions réalisé que des glycosuries passagères, permet de comprendre que, chez l'homme, sur un nombre considérable de traumatismes, de lésions cérébrales, un diabète sucré permanent puisse, de temps à autre, être créé.

LA CÉNESTHÉSIE ET SES PERTURBATIONS

PAR

le Dr LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,

Médecin de l'hôpital Laënnec.

La cénesthésie, d'après la définition de Littré (κοινός, commun ; αἴσθησις, sensibilité), est l'espèce de sentiment vague que nous avons de notre être, indépendamment du concours des sens.

De cette définition étymologique sont issus deux courants, l'un étroit et classique, l'autre large et plus nouveau, qui ont abouti à deux conceptions un peu différentes.

Dans la conception classique et étroite, la cénesthésie est le sentiment, difficile à définir, qui accompagne l'exercice de toutes nos sensations et est à l'origine des besoins.

C'est, dit Séglas, le sens de l'existence, le sentiment que nous avons de l'existence de notre corps, sentiment qui, à l'état normal, s'accompagne d'un certain bien-être. C'est la *conscience*

végétative, la conscience du grand sympathique (Roy) (1).

Dans la conception plus nouvelle et plus large, la cénesthésie est la conscience du moi physique, comprenant toutes les sensations endogènes, que chacun a de son corps et de ses organes (Grasset) (2).

Pour choisir entre ces deux conceptions et montrer que la cénesthésie n'est pas synonyme de sensibilité générale, sensibilité viscérale et sensations internes, il est nécessaire de faire un court rappel anatomique.

Au point de vue sensitif, le système cérébro-spinal, système de la vie de relation, est à voie directe ; le système vago-sympathique, système de la vie de nutrition, système nerveux subjectif de Schopenhauer, est une voie à relais.

De plus, des filets sympathiques doublent, dans la vie de relation, les voies sensorielles et des filets cérébro-spinaux tels que les grosses fibres à myéline de Kölliker doublent les nerfs sympathiques des viscères.

Cet enchevêtrement anatomique réciproque nécessite la définition étroite de la cénesthésie pour la distinguer de la *sensibilité viscérale*, de la *sensibilité interne* et de la *sensibilité générale*.

La cénesthésie, fonction centripète du sympathique, diffère de la *sensibilité viscérale* qui est à la fois plus complexe et moins étendue, puisqu'elle comprend aussi la sensibilité des viscères fournie par la voie cérébro-spinale, mais est distincte de la sensibilité sympathique, liée aux voies sensorielles.

La cénesthésie diffère de la *sensibilité interne*, des sensations internes, qui sont à la fois plus complexes et moins étendues, puisqu'elles peuvent emprunter les deux voies sympathique et cérébro-spinale pour parvenir à la conscience, mais n'ont jamais une origine exogène.

La cénesthésie enfin diffère de la *sensibilité générale* en ce que cette sensibilité est plus complexe et plus étendue, puisqu'elle comprend l'ensemble de toutes les sensations qui ne sont pas nettement sensorielles.

En conclusion, *la cénesthésie, sub-conscience de notre moi physique et moral (il y a une cénesthésie cérébrale), à l'origine des besoins, est la fonction centripète du sympathique.*

Ces problèmes physiologiques relatifs à la cénesthésie sont d'ailleurs légion et loin d'être épuisés. Pour préciser les idées, j'en rappellerai quelques-uns.

(1) Pierre Roy, Rapport sur l'hypocondrie (*Congrès des aliénistes et neurologistes*).

(2) Grasset, Physiopathologie clinique, t. III, p. 181.

Il semble bien qu'il y ait des étages de la sensibilité sympathique qui restent trop dans le sous-sol de la conscience pour être un des facteurs de la cénesthésie.

Il en est ainsi des *nerfs vaso-sensibles* régulateurs de la pression sanguine, dont Delezenne (3) a démontré expérimentalement l'existence chez le chien. Il a ainsi confirmé des expériences d'Heger, de Stiénon et de Jacques sur la présence de nerfs sensitifs dans la paroi interne des vaisseaux.

Il existe donc un mécanisme régulateur de la pression sanguine ayant son point de départ dans les vaisseaux et analogue à celui qui a son origine dans la paroi cardiaque et qui se fait par l'intermédiaire du nerf de Cyon. Comme une *vaso-sensibilité*, il semble bien exister une *musculo-sensibilité* et une *cutanéo-sensibilité sympathique*.

Parmi les facteurs divers qu'on englobe dans l'expression synthétique de sens musculaire, il me paraît possible de dégager un élément sympathique. Celui-ci n'existe-t-il pas dans les *crampes*? D'autre part, Clovis Vincent (4), ayant chez un amputé constaté la persistance de spasmes et de contractures sous une narcose profonde, alors que le sciatique et le saphène interne commandant les muscles considérés étaient sectionnés, en conclut que l'appareil nerveux péri-artériel, dont le sympathique est l'élément principal, conduit bien aux centres des excitations.

Quant à la cutanéo-sensibilité sympathique, L. Jacquet l'a appelée *eudermie*.

Relativement aux sensations viscérales, il semble bien que certaines n'aient pas leur point de départ au niveau du viscère lui-même, mais résultent de l'ébranlement des régions voisines douées de sensibilité. C'est ce qui me paraît résulter des travaux de Kappis.

Par des expériences précises, Kappis (5) a pu se convaincre que les parois de l'estomac et de l'intestin, ainsi que le foie et la rate sont insensibles à la piqûre, au pincement, à l'incision et à des irritations analogues. Par contre, le petit et le grand épiploon possèdent, déjà au niveau de leur insertion sur l'estomac, une sensibilité à l'égard de pareilles irritations mécaniques. Si l'on injecte de l'essence de térébenthine dans la paroi stomacale, on ne détermine aucune douleur ;

(3) C. Delezenne, Démonstration de l'existence de nerfs vaso-sensibles, régulateurs de la pression sanguine (*C. R. Acad. des sc.*, 29 mars 1897).

(4) Cl. Vincent, *Soc. de neurol.*, 4 mai 1922 ; *Revue neurol.*, p. 550.

(5) Max. Kappis, Contribution à l'étude de la sensibilité de la cavité abdominale (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1913, XXVI, 3).

mais dès que le liquide, en se propageant, atteint les attaches du grand et du petit épiploon, on constate aussitôt de vives manifestations douloureuses. Les organes abdominaux proprement dits peuvent donc être considérés eux-mêmes comme insensibles. Cela étant, les douleurs, qui paraissent avoir pour siège les viscères abdominaux, s'expliquent surtout par la sensibilité douloureuse du mésentère, qui, sans se manifester dans les conditions physiologiques, se trouve mise à l'épreuve dans divers états pathologiques. La même explication est peut-être valable pour les sensations dites *spasmodiques*. C'est un ordre de sensations que l'on rencontre plus particulièrement au niveau du tube digestif, dit J. Tastevin (1). Elles se produisent toujours par l'intermédiaire de contractions de muscles lisses de la région où apparaît la sensation. La même idée a été soutenue par Hurst, qui admet que les substances chimiques, quand elles déterminent des douleurs, le font indirectement par les phénomènes moteurs anormaux déterminés par les variations excessives du chimisme. Ces contractions, appelées *spasmes*, produisent, lorsqu'elles acquièrent une certaine intensité, une irritation très probablement mécanique des extrémités nerveuses sensitives, qui se trouvent autour des fibres contractées et donnent lieu alors à des sensations affectives. L'importance psychologique de ces sensations est très grande, puisque c'est à des spasmes de diverses parties de la paroi digestive que les émotions douloureuses doivent leur caractère douloureux et qu'ainsi ce qu'il y a de pénible dans la nausée, le chagrin, l'anxiété, est l'élément affectif de sensations spasmodiques.

Enfin le sympathique non seulement a son domaine sensitif propre, mais il a une action sédative, peut-on dire, sur la sensibilité cérébro-spinale, selon la grande loi des antagonismes.

Claude Bernard l'avait remarqué dès 1851. « Quand on extirpe, dit-il (2), le ganglion cervical supérieur chez un chat ou chez un lapin, la sensibilité se trouve augmentée dans tout le côté correspondant de la face. C'est particulièrement sur l'œil qu'on peut constater le phénomène avec le plus de facilité. Toutefois, cette espèce d'appréciation de la sensibilité exagérée est souvent difficile à obtenir par les moyens ordinaires. Mais le fait devient très évident quand on fait agir certaines substances comme le curare, par exemple, qui abolissent peu à peu la sensibilité. Ainsi, quand on empoisonne un animal par une dose de curare très diluée, toutes les parties du corps où le sympathique n'a pas été coupé deviennent insensibles bien avant le côté de la face où le ganglion cervical a été enlevé. »

A. Tournay (3) a confirmé par de nouvelles expériences cette constatation de Claude Bernard de l'influence sédative du sympathique sur la sensibilité. Il a noté que les effets de la résection du sympathique sur le reliquat de sensibilité d'un membre, dont les nerfs ont été sectionnés en presque totalité, se caractérisaient par l'exaltation et non la cessation des réactions aux excitations. Il en conclut (4) que le grand sympathique prend part au jeu normal du mécanisme de régulation automatique de la sensibilité et à son dérèglement ; il en tire des inductions sur le mécanisme de la causalgie.

Dans les troubles de la cénesthésie, Grasset comprend :

1° L'hypercénesthésie et la névropathie psycho-splanchnique ;

2° Les hallucinations et illusions cénesthésiques, l'hypocondrie et les phénomènes autoscopiques ;

3° Le mécontentement et le contentement exagéré (euphorie) du moi physique.

1° L'*hypercénesthésie* peut être simplement une marque individuelle du tempérament. C'est ainsi qu'il y a des femmes, surtout les angioneurotiques, qui ressentent de multiples nuances de sensations internes qu'ignore le vulgaire. Ce n'est pas parce qu'elles sont plus douillettes ou plus poltronnes ou cherchent davantage à se faire plaindre, c'est simplement la manifestation de leur acuité sensitive.

Franchement morbide, l'hypercénesthésie est un des symptômes cardinaux de la névropathie psycho-splanchnique ou cérébro-viscérale de Grasset (5), qui se caractérise encore par l'obsession de ces sensations cénesthésiques, l'exagération de la cénesthésie par cette obsession, la hantise phobique de la maladie correspondante.

« La névropathie comporte cependant des éléments circulatoire, digestif et respiratoire. Chacun de ces éléments peut prédominer dans chaque cas particulier ; d'où les formes cliniques : circula-

(1) J. TASTEVIN, Les sensations et les représentations (*Revue des sciences psychologiques*, avril-juin 1913, p. 138);

(2) CLAUDE BERNARD. *Soc. de biologie*, 1851, p. 163.

(3) A. TOURNAY, *C. R. Acad. des sc.*, 14 novembre 1921.

(4) A TOURNAY, Grand sympathique et sensibilité (*La Médecine*, février 1923, p. 363, 365).

(5) GRASSET, La névropathie psycho splanchnique ou cérébro-viscérale (*La Presse médicale d'Egypte*, 5 février 1905, et *la Province médicale*, 25 février 1909). — Les grandes névroses : la névropathie psycho-splanchnique (*Revue du mois*, 16 mars 1909, p. 257). — Les gastropathies nerveuses. Consultations médicales françaises du *Journal médical français*, 1909, n° 4. — Physiopathologie clinique, t. III, p. 185.

toire, digestive et respiratoire. Comme localisation, c'est la psychonévrose de tout le domaine du vago-sympathique.

Les symptômes circulatoires sont les palpitations, les battements des vaisseaux, les troubles thermiques, les lipothymies, les syncopes, la tachycardie. Les symptômes digestifs sont l'atonie gastro-intestinale, la constipation, les mucomembranes. Les symptômes respiratoires sont la toux, la dyspnée, le besoin de respirer volontairement et profondément. Les affections redoutées par le malade sont la cardiopathie, le cancer, la tuberculose. Ces malades sont habituellement traités successivement par des spécialistes de chacun de ces appareils (et de l'appareil utéro-ovarien).

Inversement l'*hypocénesthésie* s'observe surtout dans les races primitives, chez les individus mal dégrossis et souvent chez les criminels.

L'*acénesthésie* ou anesthésie cénesthésique est un symptôme relativement assez fréquent dans les affections nerveuses. Elle joue vraisemblablement un rôle dans certains syndromes de Cotard (délires de négation d'organes).

La *sensibilité profonde*, qui constitue une partie de la cénesthésie et dont le vago-sympathique est l'appareil principal, est surtout touchée dans le tabes, où l'on a décrit les anesthésies rectale (Fournier), vésicale (Genouville), utérine (Heitz), les analgésies à la pression des testicules (Pitres) (1), des mamelles, de l'épigastre (Pitres, Roux), de la trachée (Sicard) (2), du globe oculaire (Abadie et Rocher) (3), de la langue (Sicard, Carrez) et des tendons (Abadie) ; la latence des cardiopathies s'explique par une « anesthésie du viscère cœur » (J. Heitz), et l'analgésie des fractures spontanées (Weir Mitchell) et des arthropathies (Charcot) par l'anesthésie ostéo-articulaire.

Jean Abadie, constituant un schéma sémiologique du tabes, a passé en revue trois des troubles de la sensibilité profonde (4).

L'anesthésie profonde est d'ailleurs un élément qui facilite la production des troubles trophiques, la sensibilité étant le grand avertisseur pour la défense des divers organes et la nutrition normale devant être considérée comme un réflexe, selon l'opinion de Mayet et Tripier, Nothnagel, Verneuil, Brissaud et Marinesco. On peut donc dire avec Grasset (5) que la nutrition, comme toutes les autres fonctions de l'organisme, a un appareil nerveux régulateur centripéto-centrifuge.

2° Les *illusions* et les *hallucinations cénesthésiques* ont été décrites dans de nombreuses psychoses.

Ces hallucinations, qu'on admet encore classiquement dans certaines formes de psychose hallucinatoire chronique du fait des hallucinations sensorielles concomitantes, me paraissent d'ailleurs beaucoup plus rares qu'on ne le croyait autrefois.

Beaucoup de ces soi-disant hallucinations ne sont que des interprétations délirantes de sensations cénesthésiques plus ou moins vives ou déviées. C'est ce qu'on observe le plus souvent chez les hypocondriaques et certains possédés (6).

Quant aux *phénomènes autoscopiques*, la cénesthésie peut en être l'occasion, mais elle ne suffit pas à les déterminer. Toute cette question, depuis les faits mêmes qui ont servi de point de départ, est d'ailleurs à reprendre.

3° Le *mécontentement* et le *contentement exagéré du moi physique* sont les deux manifestations les plus importantes des fluctuations de la cénesthésie. Poussées au maximum, elles aboutissent à la *tristesse* et l'*euphorie* des périodiques. La mélancolie et la manie apparaissent ainsi comme ayant à leur base un trouble cénesthésique et il semble que beaucoup de délires de persécution soient, eux aussi, cénesthogénétiques.

Quant aux affections mentales à prédominance de troubles de la sensibilité viscérale, que certains auteurs, après Dupré, ont dans ces dernières années décrites sous le nom de *cénesthopathies*, elles répondent à la conception élargie de la cénesthésie. On en trouvera un bon exposé dans l'*Encéphale* (7).

Quant aux algies, il en est d'exclusivement sympathiques. L'excitation excessive du sympathique aboutit à la douleur.

Il existe donc des *douleurs sympathiques*, des *algies cénesthésiques* plus ou moins étendues, plus ou moins vagues, plus ou moins angoissantes selon la participation du pneumogastrique à l'excitation et dont le diagnostic topographique est extrêmement difficile ; car elles peuvent résulter de l'irritation d'un point quelconque des voies de la cénesthésie, c'est-à-dire plexus sympathiques terminaux, nerfs et ganglions sympathiques reliant les viscères à la chaîne

(1) Pitres, *Soc. anatomique de Bordeaux*, 1886 ; *Congrès de Montpellier*, 1898.

(2) Sicard, *Soc. méd. des hôp.*, 23 février 1899.

(3) Abadie et L. Rocher, *Revue neurol.*, 1899, p. 859.

(4) Jean Abadie, Les stigmates du tabes (*Revue neurol.*, 30 décembre 1911, p. 787-797).

(5) Grasset, Physiopathologie clinique, t. III, p. 448.

(6) Laignel-Lavastine, Cours de Sainte-Anne, 27 fév. 1920. Cénesthésie d'un possédé : hallucination du sympathique.

(7) Dupré, *Soc. de psychiatrie. Encéphale*, 1913.

sympathique, cordons et ganglions antérieurs, rameaux communicants et racines spinales postérieures, voies et centres médullaires, bulbaires, encéphaliques et corticaux.

De plus, tantôt l'algie, née dans le système sympathique, s'irradie dans le système cérébro-spinal, comme le démontrent si souvent les hyperesthésies testiculaires de Head, et tantôt l'algie, née dans le système cérébro-spinal, s'irradie dans le système sympathique.

On voit donc, en pratique, la difficulté souvent grande de l'analyse clinique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Assimilation du calcium.

HUNT, WINTER et MILLER ont étudié l'assimilation du calcium chez deux chèvres en période d'allaitement (*Journ. of Biolog. Chemistry*, avril 1923) auxquelles ils ont administré du phosphate tricalcique précipité dans de la pâte d'amidon. L'équilibre du calcium a été ainsi amélioré. Cette influence peut être due à la finesse de pulvérisation du phosphate tricalcique. Les auteurs concluent de là que l'action différente du foin vert ou sec sur l'assimilation du calcium est due en partie à la différence de leurs propriétés physiques, et par conséquent de leur digestibilité. E. T.

Métabolisme des sels inorganiques.

Expérimentant sur des chiens, E.-G. GROSS (*Journ. of Biolog. Chemistry*) leur a administré par injection sous-cutanée de l'oxalate de sodium. Cette injection provoqua du tétanos avec de graves perturbations dans les sels du sang : le sodium, les chlorures, le calcium diminuèrent, pendant que le phosphore et le potassium augmentaient et que le magnésium restait constant; le sodium et les chlorures diminuèrent à peu près dans les mêmes proportions, le potassium et le phosphore augmentèrent dans des proportions semblables. Une injection sous-cutanée de citrate de sodium ne provoqua ni tétanos, ni changements dans les sels du sang.

E. T.

Effets de l'excès de calcium sur le squelette.

Les conclusions auxquelles aboutit V. KORENCHEVSKY, dans une intéressante étude sur les effets de l'excès de calcium sur le squelette (*Brit. med. Journ.*, 12 mai 1923) sont : Le beurre acheté en hiver peut contenir quantité de principes antirachitiques. Dans un régime normal, contenant 8 p. 100 de beurre et 2 p. 100 d'huile de foie de morue, si la proportion de calcium est augmentée du double ou du triple, la calcification du squelette n'est augmentée que très légèrement. L'ingestion de calcium en grandes quantités ne guérit pas l'appauvrissement rachitique du squelette si le régime manque du facteur de graisse soluble. Quand la disparition du facteur « graisse soluble » n'est pas complète dans le corps des rats, un excès de calcium au cours d'un régime manquant de ce facteur peut en certains cas légèrement augmenter la quantité de calcium dans le squelette, mais jamais assez pour rendre la calcification normale. D'après les données de l'examen chimique et histologique, les affections du squelette chez les rats soumis au régime suivant : 10 p. 100 d'huile de graine de coton et absence de graisse soluble, doivent être classées parmi les affections rachitiques qui se développent malgré un excès de calcium dans le régime.

E. TERRIS.

Thrombose du sinus caverneux, cellulite orbitaire séreuse et ténonite.

Ces trois affections donnent souvent lieu à des erreurs de diagnostic, et c'est à ce sujet que le Dr BASTERRA (*Medicina Ibera*, 9 juin 1923) a cru devoir insister sur leurs caractères distinctifs.

La thrombose du sinus caverneux et la cellulite ont des facteurs étiologiques communs. Mais leur gravité est bien différente: tandis que la première équivaut à un arrêt de mort, la ténonite guérit sans laisser de trace ; la cellulite orbitaire peut avoir une évolution très favorable et se terminer par la *restitutio ad integrum*, mais elle peut aussi évoluer vers la mort ou laisser, soit du côté du nerf optique, soit du côté des muscles, des séquelles pénibles.

Dans ces trois affections, le début est marqué par de l'œdème palpébral, du chémosis et de l'exophtalmie avec diminution de la mobilité oculaire très marquée dans la cellulite orbitaire, où elle peut aller jusqu'à l'inocclusion de l'œil.

La compression du globe a son retentissement sur le nerf optique et les vaisseaux : la vision peut être diminuée ou complètement supprimée, suivant les cas.

Dans la cellulite, il y a de la fièvre, des douleurs violentes et des signes cérébraux : ralentissement du pouls, vomissements, céphalée.

Exceptionnellement elle est double, ce qui la différencie de la thrombose du sinus caverneux.

La cellulite peut avoir une double évolution: résolution ou au contraire suppuration, phlegmon rétrobulbaire susceptible de donner un abcès cérébral ou une réaction méningée.

Enfin la cellulite orbitaire peut être secondaire à une thrombo-phlébite, ce qui complique encore le diagnostic, ou à une dacryocystite ayant fusé vers l'orbite, ce qui est rare.

La ténonite primitive séreuse est très peu fréquente et caractérisée par un œdème palpébral, un chémosis conjonctival avec exophtalmie, une diminution de la motilité du globe.

Le chémosis est notablement plus marqué que dans la cellulite. L'évolution de la ténonite est favorable, et les suites exceptionnelles, mais les rechutes sont fréquentes; l'exophtalmie est moins marquée; il n'y a pas de lésion du fond de l'œil.

La thrombose du sinus caverneux est caractérisée par un volumineux œdème palpébral, du chémosis, de l'exophtalmie avec diminution de la mobilité oculaire, ectasies veineuses, palpébrales et rétiniennes.

De plus, l'affection est bilatérale, sinon de suite, du moins en vingt-quatre à trente-six heures. L'état général est grave, le malade presque dans le coma, et la mort n'est souvent qu'une question d'heures.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SUR QUELQUES PARTICULARITÉS DE LA MALADIE D'ADDISON

PAR

le Dr de LAGOANÈRE et Louis MASSON

Médecin-major. Interne des hôpitaux de Strasbourg.

La maladie d'Addison peut revêtir des formes très diverses, d'abord par leurs symptômes, et surtout par leur évolution. Il nous a été donné dans le courant de 1922 d'en observer trois cas qui, précisément, s'opposent l'un à l'autre et montrent le polymorphisme de cette affection.

OBSERVATION I. — Dans un premier cas, il s'agit d'un homme de vingt ans, G..., soldat au 3e groupe d'artillerie à cheval, à Strasbourg. Avant son incorporation, le malade exerçait la profession de chauffeur dans une usine de métallurgie ; il ne présente aucun antécédent, héréditaire ou personnel, méritant une mention spéciale. Entré à l'hôpital le 29 mai 1922 pour « troubles cardiaques et mauvais état général », phénomènes constatés à la suite d'une vaccination antityphoïdique, il accuse une asthénie très marquée et des douleurs épigastriques.

A l'examen du malade, on constate qu'on est en présence d'un sujet un peu amaigri. Les téguments sont très nettement pigmentés, particulièrement du côté de la face. Cette pigmentation est brunâtre. La surface interne des joues et des lèvres montre de nombreuses taches ardoisées et, dans la région cervicale, en arrière du sterno-cléido-mastoïdien gauche, on note la présence d'une chaîne ganglionnaire.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate en avant et à droite, dans la région sous-claviculaire, une submatité nette avec obscurité respiratoire. En arrière, au sommet gauche, on perçoit d'assez nombreux frottements sans caractère anormal de la sonorité. Dans le reste des poumons, il n'y a pas de modification clinique appréciable.

Le cœur et l'appareil circulatoire ne présentent rien de particulier. Le pouls bat à 70, 72. Il est bien frappé. La tension maxima est de 13,5 et la minima de 8, mesurées au Pachon.

Le tube digestif n'offre rien de particulier, la langue n'est pas saburrale, les selles sont normales, il n'y a pas de vomissements.

Les urines présentent de très légères traces d'albumine sans cylindres. La température est de 38° à l'entrée. Elle devient normale dès le lendemain et reste telle jusqu'au 3 juin. A ce moment, nouvelle ascension thermique à 38°,5, d'ailleurs passagère, coïncidant avec une reprise des douleurs épigastriques. Le malade est un peu constipé. Mais son état général reste satisfaisant et le pouls est bien frappé.

Les symptômes constatés : asthénie, pigmentation de la peau et des muqueuses, douleurs épigastriques, coïncidant avec une pleurésie sèche des sommets et une adénopathie cervicale, font porter le diagnostic de maladie d'Addison, et le malade va faire l'objet d'une proposition pour la réforme définitive, lorsque, le 10 juin à 13 heures, il succombe en quelques secondes dans son lit, sans qu'aucune constatation particulière ait pu faire prévoir ce dénouement.

L'autopsie est pratiquée le 11 juin et donne les résultats suivants :

Les poumons présentent de nombreuses adhérences pleurales : du côté droit, elles occupent les trois quarts supérieurs de l'organe et sont surtout marquées en arrière et latéralement ; à gauche, elles sont moins nombreuses, localisées à la scissure interlobaire et au sommet. Le poumon n'offrait aucune particularité.

Le péricarde ne présente pas d'adhérences et ne contient pas de liquide en quantité notable ; quelques plaques laiteuses existent sur le feuillet viscéral, au niveau de la cloison interventriculaire. Le cœur, de volume normal, présente au niveau de la face postérieure du ventricule gauche un piqueté hémorragique superficiel, des dimensions d'une pièce de 5 francs.

L'intestin, le péritoine, le foie et les reins sont normaux.

La rate offre une légère périsplénite.

Les capsules surrénales sont assez volumineuses, dures au toucher ; elles présentent des altérations considérables.

1° La capsule droite a un poids de 6gr,90 ; elle est augmentée de volume. Elle a la forme d'un cimier de casque. Au niveau de l'extrémité la plus volumineuse, on perçoit nettement plusieurs nodules extrêmement durs, ayant, à la coupe, un aspect crétacé et criant sous le scalpel. Dans le reste de la glande, on constate une caséification généralisée réduisant la partie apparemment saine à une coque de 1 millimètre d'épaisseur environ. Certaines régions sont plus particulièrement caséeuses, s'écrasant à la moindre pression. D'autres parties sont plus denses et permettent de découper de petits fragments en vue de l'examen histologique.

2° Capsule gauche. Poids : 7 grammes ; elle a l'aspect d'un gros ganglion tuberculeux du volume d'une grosse amande et assez régulière. La consistance est homogène. Il n'existe pas de parties nettement crétacées. La glande est transformée dans son ensemble en une mince coque, d'épaisseur extrêmement réduite, entièrement remplie de substance caséeuse. A l'examen histologique, à l'exception des régions calcifiées de la capsule droite, l'aspect microscopique est sensiblement analogue pour les deux glandes. On observe de vastes plages de tissus caséeux limitées par une mince couche de substance corticale très infiltrée de cellules rondes avec de nombreuses cellules géantes à la limite des deux zones.

OBSERVATION II. — Emile S..., soldat à Strasbourg, entre à l'hôpital militaire le 26 juin 1922. Sans antécédents héréditaires ou collatéraux dignes d'intérêt, il n'a présenté lui-même qu'un état grippal bénin en 1918. Depuis un an environ, il a constaté une modification de son teint qui devient plus foncé. La peau, de coloration jaunâtre tout d'abord, a pris une teinte chamois, principalement au niveau des mains et du visage. En même temps s'accusait un amaigrissement notable (près de 10 kilos en trois mois). C'est seulement huit jours avant son entrée à l'hôpital que l'attention du malade a été attirée par les premiers symptômes de l'affection actuelle : asthénie très marquée, myalgies, vomissements répétés, épistaxis fréquentes.

A l'examen du sujet, à son entrée, on est en présence d'un homme amaigri, légèrement dyspnéique. L'attention est attirée, dès l'abord, par une mélanodermie caractéristique. La pigmentation est généralisée, mais plus marquée au niveau des parties découvertes. Il existe sur les joues des plaques diffuses plus foncées et la muqueuse buccale voisine de la commissure des

lèvres présente des taches ardoisées particulièrement nettes du côté droit.

A l'examen de l'appareil pulmonaire, on perçoit de la submatité avec respiration rude au niveau des deux sommets que la radioscopie montre obscurs, tachés surtout à droite, avec ombres hilaires prononcées et nombreux tractus ; en somme, on note un aspect de « bacillose fibreuse ».

Le cœur ne présente rien de particulier à l'auscultation et apparait, à l'écran, petit et de forme normale. Cependant, le moindre effort provoque des palpitations et de la tachycardie. On observe enfin de l'hypotension. La maxima est de 10 et la minima de 6, mesurées au Pachon.

La température oscille autour de 38 degrés.

On ne constate rien de particulier du côté de l'appareil digestif, sauf des vomissements répétés. Les urines n'offrent rien de pathologique.

Le malade est d'abord traité par l'adrénaline : sérum adrénaliné, puis adrénaline en gouttes, sans résultat manifeste, sauf toutefois une diminution notable des vomissements. A la suite de ce traitement, on prescrit 3, puis 4 grammes de glandes surrénales fraîches de veau pendant quinze jours. Ce traitement provoque une amélioration considérable de l'asthénie. La pigmentation s'atténue d'une façon évidente. Le résultat est confirmé par une nouvelle administration de glandes fraîches, faite de nouveau pendant une semaine, après une période de vingt jours de repos.

A la suite d'un séjour dans sa famille qui habite les environs de Strasbourg, le malade revient à l'hôpital le 6 octobre avec une aggravation notable portant sur l'état général (amaigrissement, température revenue aux environs de 38°) et sur les symptômes propres à la maladie (asthénie, pigmentation aussi intense qu'au début de son premier séjour). La situation devient progressivement plus sombre malgré le traitement adrénaliné et la thérapeutique par l'ingestion de glandes fraîches. Le sujet maigrit, présente de la somnolence, une asthénie extrême et, à la période terminale, des vomissements, de violentes douleurs lombaires, de la tachycardie et une hypotension très marquée. Il succomba le 12 novembre sans que le traitement ait amené cette fois aucune amélioration, même temporaire.

A l'autopsie, les poumons sont adhérents, surtout au niveau des sommets et de la région postérieure. La coupe montre, à chacun des deux sommets, une petite caverne de la dimension d'une noisette. Dans le reste de l'organe, on constate une infiltration tuberculeuse, surtout marquée au niveau des deux lobes supérieurs. Enfin, il y a de la congestion des deux bases.

Le cœur est un peu petit.

La rate est grosse (380 grammes), sans périsplénite.

Le foie et les reins sont normaux.

Les capsules surrénales sont toutes deux augmentées de volume (poids : 12 grammes).

A la coupe, la capsule gauche présente une grosse caverne remplie de matière caséeuse, bordée à la périphérie de cavernules plus petites.

La capsule droite offre au palper la sensation de plusieurs nodosités très dures. A la coupe, on constate l'existence de petites cavernes remplies de caséum, avec dégénérescence calcaire sur certains points.

Des deux côtés, la substance médullaire a entièrement disparu. La substance corticale, tout en étant très diminuée de volume, présente encore par places une épaisseur de 2 à 3 millimètres.

L'examen microscopique montre de profondes modifications de l'organe, qui est devenu méconnaissable. Toute trace de disposition en zones individualisées (glomérulaire, etc.) a disparu. On distingue seulement des plages de tissu caséeux avec infiltration périphérique de cellules rondes et quelques cellules géantes.

Entre les nodules caséeux, on observe des zones de tissu fibreux.

L'aspect est sensiblement le même pour les deux capsules, à l'exception des nodules calcifiés limités au côté droit.

OBSERVATION III. — Il s'agit d'une malade âgée de trente ans qui entra à la clinique médicale A de l'Université de Strasbourg, le 20 avril 1923.

Dans ses antécédents héréditaires, on ne constate de tuberculose ni du côté paternel, ni du côté maternel. Par contre, son mari serait tuberculeux depuis longtemps et présenterait tous les hivers des phénomènes bronchitiques l'obligeant à s'aliter pour plusieurs semaines. Les antécédents personnels de la malade ne sont pas chargés. Jamais elle n'a souffert du côté du poumon. Outre quelques maladies d'enfance, elle fit une typhoïde sans complication à l'âge de dix-huit ans. Ses règles ont toujours été normales, régulières, mais très douloureuses et assez abondantes. Enfin, avant la maladie actuelle, elle avait un teint rouge, sans traces de pigmentation, ni sur le visage, ni sur le reste des téguments. Elle n'eut pas d'enfants, pas de fausse couche.

Depuis son mariage en 1909, elle constata que la coloration de sa peau devenait légèrement teintée de brun. Elle ne le remarqua d'une façon vraiment apparente que deux ans après, aux environs du mois de mai 1911. Mais, comme aucune autre manifestation morbide ne s'ajoutait à ce signe fort supportable, la malade n'y prit pas garde. Les phénomènes restèrent ainsi stationnaires pendant onze ans. C'est à peine si, de temps en temps, la malade constatait que son travail journalier la fatiguait plus que de coutume. Parfois, même à l'occasion d'efforts minimes, elle était atteinte très vite d'une insurmontable lassitude.

Au mois de février 1922, la malade eut une amygdalite phlegmoneuse. A cette occasion, d'autres symptômes apparurent. Elle ressentit une très grande faiblesse lui interdisant tout effort et elle se mit à maigrir d'une façon considérable, dit-elle, sans qu'elle puisse préciser l'importance de cette perte de poids. Au mois de mars 1922, à cet abattement s'ajoutèrent des douleurs abdominales, d'abord vagues, puis plus nettes, en ceinture, s'accompagnant de vomissements alimentaires. En même temps, la coloration des téguments augmenta et la malade commença à s'inquiéter sérieusement et à établir un rapport entre cette pigmentation de la peau et les autres phénomènes morbides qu'elle présentait. A la fin de mars 1922, l'affection s'aggrava d'une toux accompagnée d'expectoration muco-purulente. Mais, au début d'avril, tous les phénomènes s'amendèrent, en particulier les troubles digestifs. L'appétit revint, la malade reprit des forces. Tout péril semblait donc écarté lorsqu'une nouvelle recrudescence survint le 20 avril et poussa le sujet à entrer à la clinique médicale.

A l'entrée, l'examen de la malade montre un sujet amaigri. Ce qui frappe le plus, c'est la coloration spéciale de la peau et les taches des muqueuses. La peau est nettement bronzée, à ce point que tout observateur non averti l'eût prise pour une coloration normale due peut-être à une origine étrangère. Cette teinte n'est pas

d'ailleurs uniforme. Très vive à la face, elle est particulièrement accentuée au niveau des parties latérales de l'abdomen où elle dessine les plis de la peau en les accentuant. Au contraire, elle s'atténue beaucoup vers les membres inférieurs. La muqueuse buccale est parsemée de taches brun-ardoise, à contours irréguliers, prédominant sur la face interne des joues et les bords latéraux de la langue. La conjonctive bulbaire est légèrement brunâtre, la conjonctive palpébrale non tachetée. Les muqueuses anale et génitale présentent, elles aussi, des placards brunâtres.

L'examen de l'appareilp ulmonaire révèle des lésions certaines. La malade n'est pas gênée pour respirer; mais elle tousse depuis quelques mois sans qu'elle puisse préciser la date de début de sa toux. Elle crache peu et son expectoration est muqueuse avec quelques particules purulentes. L'inspection du thorax dénote seulement son amaigrissement. Mais il n'y a pas de déformations. Les vibrations vocales sont légèrement augmentées aux sommets, normales dans le reste des deux poumons; à la percussion, on constate une submatité des deux fosses sus-épineuses. L'auscultation fait entendre au sommet droit une respiration rude et quelques craquements, au sommet gauche une respiration rude et soufflante. En avant, sous la clavicule droite, on perçoit en plus quelques sibilances et de rares ronchus. La radiographie du thorax montre des mouchetures des deux lobes supérieurs, avec infiltration confluente des deux sommets. Le radiographe conclut à une lésion qui, pour être en évolution, n'en a pas moins une tendance nettement fibreuse.

L'appareil circulatoire ne révèle de pathologique qu'un souffle très léger suivant le premier bruit à la pointe et sans propagation. L'examen des artères montre un pouls petit, hypotendu. La tension prise au Riva-Rocci est de 80-65.

Au point de vue digestif, la malade vomissait avant son entrée. Mais, dès qu'elle fut au repos, les vomissements cessèrent, ainsi que de vagues douleurs abdominales qu'elle ressentait à l'ingestion des aliments. L'appétit est largement conservé. L'abdomen ne présente aucune particularité à l'examen physique.

Au point de vue nerveux, le sujet est déprimé au moindre effort, les réflexes sont normaux.

Les urines présentent des traces d'albumine sans cylindres. Le sang montre 2 230 000 globules rouges, 5 000 globules blancs et 78 p. 100 d'hémoglobine.

Les crachats présentent des bacilles tuberculeux en abondance moyenne. Traitée par l'adrénaline en ingestion, la malade s'améliore rapidement et, au bout d'un très court laps de temps, sort de l'hôpital complètement en bon état.

*
* *

Ainsi, il nous a été donné d'observer trois cas différents qui peuvent se résumer de la façon suivante :

Le premier sujet présentait une maladie d'Addison ayant évolué à l'état latent pendant quelques mois, s'étant caractérisée tardivement, peut-être à la suite d'une vaccination antityphoïdique, par des symptômes subjectifs (asthénie, signes discrets traduisant l'atteinte du plexus solaire) et par des signes objectifs (pigmentation) et s'étant terminée par la mort subite.

Le deuxième sujet souffrait d'une maladie d'Addison ayant évolué en quinze mois environ et de façon progressive jusqu'à la mort, avec une rémission de plusieurs semaines portant sur l'ensemble des symptômes et obtenue par l'opothérapie à l'aide de glandes fraîches.

Quant à la femme dont parle la troisième observation, elle avait une maladie d'Addison durant depuis douze ans, s'accompagnant d'un état général satisfaisant et qui, à propos d'une légère infection, avait ébauché le syndrome addisonien au complet.

Chacune de ces trois observations présente des particularités bien nettes portant sur la durée de la maladie, les causes qui paraissent avoir déclenché les accidents aigus constatés, l'évolution symptomatique et enfin la thérapeutique mise en action pour parer aux phénomènes observés.

Si notre attention se porte tout d'abord sur la durée de l'affection, nous constatons que nous sommes en présence de trois types bien distincts de maladie d'Addison. Dans la première observation, la maladie semble n'avoir duré que douze jours; elle s'est terminée par la mort au bout de ce très court laps de temps. L'évolution a donc été très rapide, même en admettant, comme il convient sans doute de le faire, que la pigmentation ait débuté quelques semaines auparavant. Au pôle opposé, nous voyons dans l'observation III un sujet supporter sa maladie bronzée pendant douze ans sans arriver cependant à l'évolution fatale. Enfin, la deuxième observation, dans laquelle la maladie a duré de un an à dix-huit mois, établit un lien de passage entre les deux précédentes. Classiquement, ces trois formes sont d'ailleurs admises. L'évolution en un an ou dix-huit mois est reconnue par tous les auteurs comme représentant la durée moyenne de la maladie. Mais, d'autre part, comme le dit Harvier, « la mort subite peut s'observer à tous moments de l'évolution de la maladie d'Addison » (1), ce qui explique la terminaison fatale, brusque que présenta un de nos sujets. Enfin « il existe une forme mélanodermique caractérisée par ce fait que la pigmentation constitue le premier et pendant longtemps le seul signe objectif. Les symptômes d'insuffisance surrénale, en particulier l'asthénie, n'apparaissent que secondairement ou sont réduits pendant longtemps à leur plus simple expression » (2). C'est là le tableau

(1) HARVIER, article sur la Pathologie des glandes endocrines, t. IX, page 123, du Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX.

(2) HARVIER, *loc. cit.*, p. 124.

réalisé par notre troisième observation et nous croyons plus juste de réserver à ce type le nom de forme fruste de la maladie d'Addison plutôt qu'aux cas décrits par Dieulafoy et Bressy (1), par exemple, où le « maître symptôme », la mélanodermie, n'existait pas. Ces cas, en effet, relèvent du syndrome d'insuffisance surrénale pure de Sergent et Bernard.

A côté de ces particularités intéressant la durée de l'affection, il est permis de rechercher quelles sont les causes qui ont pu favoriser dans nos trois observations l'éclosion du syndrome addisonien. L'observation de la maladie ayant évolué en un an et demi, d'une façon peut-on dire régulière, n'offre rien de spécial à ce sujet. Par contre, dans le cas d'évolution rapide, nous relevons dans les antécédents immédiats du malade l'existence d'une vaccination antityphoïdique et, dans le cas de la maladie à évolution lente, les phénomènes aigus passagers avaient été précédés d'une infection pharyngée assez grave. Ces faits peuvent présenter quelque intérêt. Il est en effet expérimentalement établi que des lésions tuberculeuses des surrénales, même très considérables, peuvent être parfaitement tolérées. D'après Langlois (2), un onzième du poids total de la glande suffirait à permettre la survie. Mais une cause d'origine exogène ou endogène, même minime, suffit à amener des accidents aigus. Et ici encore nous trouvons un point de contact entre ce qui se passe dans l'insuffisance surrénale pure de Sergent et Bernard et ce que l'on constate au cours de la maladie d'Addison ; en effet, qu'il s'agisse d'une insuffisance surrénale ne s'étant manifestée encore par aucun signe ou, au contraire, qu'à celle-ci se soit ajouté le symptôme « pigmentation », une cause quelconque, connue ou passée inaperçue, peut déterminer l'éclosion d'accidents graves et souvent mortels. C'est ainsi que Sergent rapporte plusieurs cas, glanés dans les publications de différents auteurs, et montrant que ces accidents peuvent avoir une allure particulièrement dramatique. Ils peuvent prendre le masque d'un empoisonnement [Ewald (3), Sergent, Bernard], d'une crise appendiculaire, d'une crise de choléra sec (Heeford) (4), d'une attaque d'apoplexie (Arnaud) (5), d'une méningite, d'un coma (Sergent), d'une péritonite (Ebstein) (6). « Bien souvent les accidents sont foudroyants. C'est la mort subite » (7). Tous ces cas, il est vrai, rentrent dans le cadre du syndrome d'insuffisance surrénale pure et souvent la confusion avec d'autres affections d'allure brutale résulte de l'absence de tout symptôme prémonitoire. Dans la plupart de ces observations, la pigmentation manque. Mais il en est au contraire de nombreuses où le syndrome addisonien existe au complet. C'est ainsi qu'Addison rapporte le cas d'un membre du barreau dont « la peau présentait un aspect sombre et foncé », qui vit sa maladie évoluer pendant deux mois environ et mourut subitement sans autre cause appréciable que l'affection déjà diagnostiquée (8). Thompson (9) rapporte l'observation d'un jeune homme de vingt ans dont la peau s'était pigmentée en six semaines et qui, brusquement, mourut à l'hôpital, après une légère angine. Bennett (10) cite le cas d'un garçon de onze ans dont la maladie d'Addison évolua en quelques mois et se termina de même par la mort subite. Dans d'autres cas de Fresnes (11), Martineau (12), Addison (13), l'affection évolua plus lentement, mais se termina de la même façon brutale. Le cas d'Ewald, que nous avons rappelé plus haut dans l'insuffisance surrénale pure, présente toutefois un début très faible de modification de la couleur de la peau l'orientant déjà vers l'addisonisme. Enfin Letulle (14) nous montre un sujet de vingt-huit ans qui fut pris le 1er janvier de perte d'appétit, de lassitude et d'insomnie ; sa peau était terreuse. Entré à l'hôpital Saint-Antoine, il mourut subitement, en se dressant sur son séant, huit jours après. Dans tous les cas que nous venons de citer, les accidents graves ou la mort subite se sont produits sans cause appréciable. Chez d'autres sujets, au contraire, insuffisants surrénaux ou addisoniens, ces faits n'apparaissent qu'à la suite d'incidents bien déterminés. Telle la femme de Moris Davey (15) qui meurt subite-

(1) DIEULAFOY, Maladie d'Addison sans teinte bronzée. Formes frustes (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898). — BRESSY, Contribution à l'étude des formes latentes de la maladie d'Addison. Thèse Paris, 1898.

(2) LANGLOIS, Ablation expérimentale des capsules surrénales. Thèse de la Faculté des sciences, Paris, 1897.

(3) EWALD, *Berliner klinische Wochenschrift*, 20 nov. 1893 (reproduit dans la thèse d'Ihlers, Paris, 1896).

(4) HEEFORD, *The Lancet*, 9 mars 1867 (reproduit dans la hèse de Carpentier, Paris, 1897).

(5) ARNAUD et ALEZAIS, Etude sur la tuberculose des capsules surrénales et sur ses rapports avec la maladie d'Addison (*Revue de médecine*, 1891).

(6) EBSTEIN.

(7) SERGENT, *Presse médicale*, 25 novembre 1903.

(8) ADDISON, On the constitutionnal local effects of disease of the suprarenal capsules, 1895.

(9) THOMSON, *Medical Times*, 1856.

(10) BENNETT, *Mdical Times and Gazette*, 1856.

(11) FRESNES, *Gazette des hôpitaux*, 1857.

(12) MARTINEAU, Thèse, 1864.

(13) ADDISON, *Medical Times*, 1858.

(14) LETULLE, *Presse médicale*, 1894 et *Société anatomique*, 1894.

(15) MORIS DAVEY, *Medical Times and Gazette*, 1859.

ment deux jours après un accouchement à terme. Tel aussi le sujet de Binot (1) qui est enlevé brusquement après l'opération d'une fistule à l'anus. Tel enfin le cas de Sergent et Bernard (2) concernant un homme atteint d'angine et présentant des taches pigmentées rares de la peau, qui succombe en quelques instants, peu de jours après l'apparition de la localisation pharyngée. Ce dernier cas est à rapprocher spécialement de notre troisième observation, dans laquelle des phénomènes graves apparurent à la suite d'une infection du pharynx. Tous ces faits s'expliquent, soit par une lésion des parties glandulaires demeurées saines jusqu'alors, soit par la production d'une quantité de substances toxiques hors de proportion avec le pouvoir neutralisant de glandes fortement déficientes. Sergent a montré d'autre part que certains sujets étaient entachés d'une véritable débilité surrénale congénitale, d'une hypo-épinéphrie fruste, qui paraît devoir rendre compte d'accidents exceptionnels d'intolérance « à l'arsénobenzol (Milian), à la vaccination antityphoïdique » [Lian, Lœper, Méry et Hallé (3)]. Il convient d'ailleurs de faire de sérieuses réserves sur la possibilité d'un tel mécanisme à l'origine des accidents relatés dans notre première observation, ceux-ci n'ayant pas apparu aussitôt après l'injection du vaccin et la mort subite n'étant survenue que onze jours plus tard.

Les cas que nous avons réunis offrent aussi quelques particularités symptomatiques à noter. C'est ainsi que la pigmentation se présente dans nos trois observations de façon très différente. Dans le premier cas, la mélanodermie s'est montrée quelques semaines au maximum avant les accidents d'insuffisance surrénale, tandis que le second malade présentait une coloration bronzée de la peau et des muqueuses dix-huit mois avant sa mort ; enfin, dans la troisième observation, la pigmentation avait débuté douze ans avant l'éclosion des phénomènes d'insuffisance aiguë. Mais la particularité la plus notable dans l'évolution symptomatique des trois cas est le retour à un état satisfaisant et durable obtenu à la suite de la crise d'insuffisance aiguë déclenchée par l'abcès pharyngé (observation III). En effet, selon l'observation commune, lorsque l'insuffisance surrénale s'établit, elle ne régresse que difficilement. Dans ce cas, d'ailleurs, faut-il avec Sergent (4) considérer que « les faits de cet ordre sont imputables à l'insuffisance surrénale et que celle-ci, jusque-là relativement bien tolérée ou complètement latente, n'attendait en quelque sorte qu'une occasion pour se manifester » ? Ou bien doit-on, avec Netter et Nattan-Larrier, considérer que l'insuffisance capsulaire préalable, mais latente, plaçait l'organisme dans un état de moindre résistance et qu'ainsi l'infection en était aggravée? Dans le cas qui nous occupe, nous croyons que l'interprétation de Sergent est la seule possible. En effet, le syndrome d'insuffisance surrénale était par trop typique pour prêter à confusion avec des accidents que l'on puisse mettre sous la dépendance de l'infection intercurrente.

Enfin, au point de vue thérapeutique, il est intéressant de noter l'amélioration évidente constatée à la suite de la simple ingestion d'adrénaline dans l'observation III. Mais, ce qui mérite surtout de retenir l'attention, c'est le succès, d'ailleurs momentané, obtenu dans notre première observation grâce à l'opothérapie par les glandes fraîches de veau. Il est curieux de relever, parmi les éléments de cette amélioration temporaire, la diminution de la pigmentation. Paillard et Castaigne (5) avaient déjà remarqué l'atténuation de ce symptôme à la suite de l'opothérapie. Ils écrivent en effet : « La mélanodermie est quelquefois influencée par l'opothérapie... Les constatations de plusieurs auteurs ne permettent aucun doute sur cette question. Dans un cas de Faisans, la mélanodermie disparut alors que les autres symptômes persistèrent ; la pigmentation diminua dans des faits rapportés par Anderodias, Béclère, Lœper, Klein. » Comment expliquer ce phénomène, si l'on admet, avec les classiques, que la mélanodermie doit être rapportée à une irritation du sympathique? Castaigne et Paillard (6) se demandent s'il ne s'agit pas « d'une régression spontanée, comme on l'observe quelquefois, et non d'une action thérapeutique » ? et s'il n'y a pas là une simple coïncidence ? En réalité, cette coïncidence, se produisant dans un nombre relativement élevé de cas, est singulièrement troublante. Aussi croyons-nous plutôt qu'il faut la considérer comme un effet du traitement. De fait, en présence

(1) BINOT, Tuberculose pulmonaire et des capsules surrénales. Mort subite après l'opération d'une fistule à l'anus (*Bulletins Soc. anat.*, 1893, p. 117).

(2) EMILE SERGENT et LÉON BERNARD, *Société de biologie*, 24 décembre 1898.

(3) HARVIER, article « Pathologie des glandes endocrines » *in* Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée publié sous la direction de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX, t. IX.

(4) SERGENT, *C. R. Société de biologie*, séance du 24 décembre 1898.

(5) CASTAIGNE et PAILLARD, Traitement de la maladie d'Addison (*Journal médical français*, 15 décembre 1912, p. 56.)

(6) CASTAIGNE et PAILLARD, *loc. cit.*

de la coexistence de symptômes purement surrénaux et de la pigmentation, ne pourrait-on pas supposer que la déficience des capsules, avec diminution de leurs produits de sécrétion, se trouve dans une certaine mesure, et par un mécanisme encore inconnu, à l'origine de cette irritation sympathique? Cette hypothèse permettrait de comprendre que l'introduction artificielle dans l'organisme de substances de même nature que la sécrétion capsulaire vienne diminuer cette irritation et, par suite, atténuer sa manifestation essentielle : la mélanodermie.

SCOLIOSE ET GYMNASTIQUE

UN PEU DE MÉTHODE

PAR

G. JOLAND

Le médecin qui, dans un cas de scoliose, prescrit d'emblée des mouvements asymétriques, me paraît commettre une erreur. Sans doute, il est aisé de concevoir que les bandes musculaires qui bordent le côté convexe d'une courbure soient aptes, en se raccourcissant, à redresser cet arc, si le côté concave peut se laisser distendre; et, tous les jours, nous pouvons tous réinventer le mouvement d'Eulenbourg : extension dorsale oblique dirigée par le médecin et contrariée par lui. Mais, dans la pratique, les choses ne sont pas aussi simples.

S'il n'y avait qu'une seule courbure, il serait déjà difficile d'exercer individuellement les muscles utiles, d'arriver à supprimer, à modérer les contractions synergiques des muscles du côté opposé, et surtout de localiser l'action en un point précis, au sommet de la courbure.

En présence de deux courbures alternes et conjuguées, lombaire et dorsale, situées dans un même plan, bordées par une légère voussure et survenues tout à coup, pendant un arrêt de la croissance, il ne me semblerait pas logique d'employer, pour peu que les courbures soient prononcées, je veux dire de petit rayon, l'extension du tronc : l'enfant couché à plat ventre, les pieds maintenus, ce que j'appellerais volontiers : « faire le poisson frais ». Il me paraîtrait surtout dangereux, dans ce cas simple et hypothétique, d'avoir recours à la méthode de Dubreuil, avec ses nuances diverses qui permettent d'agir asymétriquement : l'enfant couché à plat ventre sur une table, le tronc dans l'espace. Dans ces deux exercices, nous risquerions de renforcer les muscles des concavités, qui ont une forte avance, et d'exagérer les courbures.

Si, d'autre part, dans ce cas idéal, nous voulions méthodiquement, nous attaquer à chaque courbure séparément, nous devrions prendre de grandes précautions pour empêcher le sujet d'exécuter l'effort demandé aux muscles de la convexité par ceux de la concavité de la courbure voisine.

Mais il y a toujours plus de deux courbures, situées dans des plans différents, elles-mêmes décomposables, compliquées de flexions antéro postérieures variables, compliquées encore de torsion contre laquelle nous pouvons peu de chose, car elle ne ressemble pas à celle que produit le mouvement de torsion du tronc. Et cette tige ainsi courbée, qu'il s'agit de redresser, n'est pas rigide : elle est composée de nombreux segments tordus en divers sens ; et leur mobilité va nous gêner. Elle est, de plus, maintenue et mise en mouvement par des muscles dont les insertions sont enchevêtrées et qui n'ont plus leurs rapports normaux. Enfin, ces déviations se sont produites pendant que cette tige s'allongeait d'une façon très irrégulière et, pour ainsi dire, par saccades. La complication est donc extrême. Comment surmonter toutes ces difficultés?



Allons-nous, dans de telles conditions, faire des mouvements avec résistance?

Mais les nombreux mouvements d'Eulenbourg, de Bérend, de Nitsche sont, pour la plupart, trop compliqués, difficiles à exécuter correctement. Les malades ont de la peine à bien les comprendre. En outre, dans ces mouvements comme dans les mouvements doubles suédois conseillés dans la scoliose, on ne sait pas toujours exactement où l'on applique la résistance, ni même où il faudrait l'appliquer, et on sait d'une façon encore moins précise en quel point le sujet appliquera la puissance. Il n'y a plus, ni dans son mouvement, ni dans votre action absolument rien de précis.

Je sais bien que nous avons presque un critérium : le mouvement exécuté corrige-t-il la déformation? Si oui, il est bon. Mais, combien de fois en trouverons-nous un qui nous donnera entière satisfaction? Et puis, n'est-ce pas là du travail bien grossier ; peut-on se contenter ainsi de l'ensemble, sans s'inquiéter de savoir au prix de quelles compensations s'obtient le redressement apparent?

Enfin, au point de vue pratique, qui a bien aussi son importance, où trouver les aides instruits, expérimentés, qui sont nécessaires pour faire

intelligemment une besogne aussi délicate ? Comment et en combien de temps les dresser? Et, ensuite, comment les avoir à sa disposition? Vous représentez-vous ce que devient la séance, s'il faut, chaque fois, réunir, dans votre cabinet, le scoliotique et vos deux aides?

Vous me direz peut-être qu'on peut remplacer les aides par des machines. Oui, mais, outre qu'elles n'échappent pas aux inconvénients déjà signalés, on pourra toujours faire à l'emploi des machines dans le traitement de la scoliose les objections suivantes :

1° Elles représentent une complication inutile, à moins qu'elle ne soit compensée par des avantages réels qu'on ne peut obtenir plus simplement.

2° Lorsque, après avoir placé votre sujet dans une bonne position, rectifié dans la mesure du possible son attitude, pris toutes les précautions pour qu'il exécute correctement et utilement un exercice simple et libre, vous lui commanderez cet exercice, il vous faudra encore le surveiller, le guider de la main, lui indiquer dans quel sens doit se faire la contraction musculaire. Si vous résistez à ce mouvement, le sujet n'y arrivera-t-il pas beaucoup plus difficilement?

3° Si le scoliotique doit vaincre une résistance, ses contractions auront plus de chance d'être maladroites et brutales. Or, une contraction brutale ne se limitera pas aux muscles de la convexité ; elle intéressera aussi ceux de la concavité (corde de l'arc).

4° Devant une résistance, les déviés exécuteront toujours les mouvements en mettant en jeu, de préférence, les parties les plus développées dans le sens habituel, c'est-à-dire dans le sens même qu'affecte le déplacement articulaire qui tend à se produire (Baudry).

5° Si l'enfant doit faire le moindre effort pour vaincre une résistance, il immobilisera son thorax, et suspendra sa respiration.

6° Enfin, une machine sera toujours inintelligente et dangereuse. Supposer qu'elle soit parfaite, que le médecin s'astreigne à la diriger, qu'il puisse, à tout moment, proportionner la résistance aux forces croissantes mais variables de l'enfant, c'est accumuler les difficultés, c'est aller au-devant de dangers certains. Au surplus, la liste serait longue, effrayante et fastidieuse, des appareils, formidables et compliqués, proposés dans le traitement des scolioses, et bientôt abandonnés par leurs inventeurs.

Il y a d'ailleurs une question préjudicielle : le peu que nous savons de l'étiologie, de la pathogénie et de l'anatomie pathologique de la scoliose des adolescents nous laisse-t-il entrevoir l'opportunité de mouvements avec résistance, tout au moins au début et pendant bien longtemps? Voici un pilier vertébral qui s'est infléchi une première fois. Pour reprendre son équilibre, il a fait, heureusement, au moins une seconde courbure, compensatrice de la première ; mais certains de ses segments sont encore composés de petits cylindres en moelle de sureau réunis par des disques en pâte de jujube. A chaque pas, il hésite et chancelle, sous le poids des superstructures. Depuis deux ans, la croissance de cette tige articulée s'est faite si rapide, que les haubans musculaires chargés de la maintenir et de la corriger courent sans cesse après leurs insertions et sont fort maladroits. Est-il raisonnable de lui imposer encore une lutte contre une machine à contrepoids ?

Que faut-il demander à la gymnastique de redressement? Car, nous sommes bien d'accord, je pense, il faut d'abord redresser. Même si les muscles étaient quelque peu insuffisants dans un rachis dévié, ce n'est pas le renforcement de ces muscles qu'il faudrait viser en premier lieu. Or, ils ne sont pas insuffisants, ou ils le sont rarement ; en tout cas, ils sont, le plus souvent, bien assez forts pour opérer le redressement, pour effectuer le réempilement des corps vertébraux. Il s'agit seulement ici d'une éducation méthodique des muscles spinaux en particulier et de tout le système musculaire en général ; c'est, comme le dit B. Roth, une rééducation du sens musculaire de la meilleure position possible, et l'entraînement méthodique des muscles pour rendre le sujet capable de maintenir sans effort cette position meilleure. Et il apparaît clairement que tout effort doit être soigneusement exclu de cette gymnastique purement éducative qui cherche, après avoir redressé, à ramener le sentiment de la coordination statique, à faire oublier les habitudes vicieuses, et qui demande beaucoup plus de précision que d'énergie.

* * *

Les mouvements simples exécutés d'un seul côté, dans certaines attitudes ; les exercices asymétriques au tabouret, à l'espalier, etc. ; les exercices de Lachaise, quelques mouvements de Nitsche, de B. Roth, les nombreux exercices et attitudes proposés par Reynier, etc., nous sont d'un grand secours et d'un usage constant.

Mais leur emploi doit être méthodique et venir à son heure. Ils doivent d'abord être très surveillés. Faites exécuter à votre scoliotique certains

mouvements asymétriques simples, choisis parmi les meilleurs, par exemple, les 135, 136, 137 et 138 du livre de Mme Nageotte, et vous verrez qu'il vous faudra, chaque fois, corriger les attitudes. L'auteur le dit : « Ces exercices ne sont utiles que s'ils sont bien compris par l'enfant et exécutés d'une manière précise. Il faut y renoncer chez les enfants trop jeunes. » J'ajouterai : « Et chez les enfants peu intelligents. » Faites prendre devant vous le hancher correctif et la position de Hoffa, et vous verrez que la main est toujours placée trop bas et que, par conséquent, cette attitude ne peut être prise qu'en votre présence.

Mais, bien au-dessus de ces inconvénients et de ces difficultés, le reproche capital que l'on doit adresser aux mouvements asymétriques employés seuls, c'est de ne pas agir sur l'état général, de ne pas guérir la *maladie scoliotique*. Prenez deux ou trois exercices asymétriques excellents, ceux de Bouvier, de Bouland ; choisissez le meilleur ; inventez-en un meilleur encore ; supposez que vous puissiez l'établir par le calcul et qu'il vous donne entière satisfaction ; contrôlez-en l'effet correctif sous l'écran radioscopique ; prescrivez-en l'exécution répétée, chaque jour, aussi souvent que vous voudrez, et vous courez à un échec certain. Pourquoi? Parce que cet exercice, employé seul, n'augmentera pas les résistances ; parce que vous avez oublié qu'en dehors et au-dessus de son rôle de redressement, il faut considérer la gymnastique comme le meilleur moyen d'améliorer la nutrition du sujet et que, comme l'a dit Bouvier, « c'est la nutrition qui accomplit seule la restauration des formes », les moyens orthopédiques n'étant que des auxiliaires.

***

Ah ! si nous pouvions simplifier un peu cet imbroglio de courbures et de torsions, nous utiliserions peut-être assez rapidement, et sûrement avec plus de fruit, ces exercices et ces attitudes. Combien leur efficacité serait plus grande et plus certaine lorsqu'il resterait peu de chose à faire !

Mais n'avons-nous pas quelque moyen de rendre le problème moins compliqué?

Il y en a un qui se présente d'abord à l'esprit : c'est le repos. Nous savons qu'après un premier repos, au lit, de quinze jours, l'enfant est déjà mieux. Il a perdu, en partie, l'habitude de son équilibre vicieux. Ses muscles, reposés, mieux nourris, sont déjà plus capables de soutenir le rachis, à condition, bien entendu, qu'on ne leur demande pas un travail trop prolongé, et que le repos soit ensuite répété fréquemment. Le repos, pour le scoliotique, c'est la suppression de la cause aggravante principale : la pesanteur. Le repos, c'est l'absence de la contraction constante, de la contracture des muscles qui produisent les courbures de compensation, sous l'influence de l'excitation réflexe provoquée par la sensation de rupture de l'équilibre. Laisser l'enfant se redresser en partie spontanément ; attendre, permettre, solliciter tout le redressement spontané qui est possible, n'est-ce pas là encore faire œuvre de médecin?

Aussi, ce repos bienfaisant, indispensable, nous allons le continuer encore pendant deux ou trois semaines, mais d'une façon relative seulement, et en le diminuant jusqu'à un minimum au-dessous duquel nous ne descendrons pas. L'enfant se couchera tôt, se lèvera tard, s'étendra, dans la journée, d'abord quelques heures en plusieurs fois, puis, quinze à vingt minutes, trois ou quatre fois par jour. Pendant toute cette période, il fera quelques exercices sur lesquels nous reviendrons, et nous utiliserons ces deux ou trois semaines de repos relatif pour éclaircir un peu la situation et mettre en ordre notre chantier.

Bien pénétré de cette idée que simplifier, c'est perfectionner ; croyant fermement que la gymnastique générale doit avoir la plus grosse part dans le traitement ; connaissant un certain nombre d'exercices simples, précis, bien réglés, ne pouvant être exécutés avec une correction *absolue* que par un sujet parfaitement conformé, j'ai pensé que si mon malade arrivait peu à peu à exécuter ces exercices en se rapprochant de la correction voulue, il se rapprochait aussi, insensiblement, de la perfection anatomique.

Plus tard, et même chemin faisant, un mouvement ou une attitude asymétrique intercalés, de temps en temps, dans la séance, auraient un effet correctif et même hypercorrectif d'autant plus grand que les déviations premières seraient devenues plus insignifiantes.

Mais, pour lui faire exécuter avec précision ces exercices, il faut d'abord qu'il puisse prendre certaines positions initiales et, en premier lieu, celle dont toutes les autres dérivent : la POSITION FONDAMENTALE DEBOUT. Voyons donc si, après ces quelques semaines de préparation, nous pouvons mettre notre sujet debout *correctement*.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES ULCÈRES DE JAMBE

PAR

le Dr Jean MADIER
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris

Si l'on prend soin d'éliminer les ulcères syphilitiques, tuberculeux ou mycosiques, ceux qui sont dus à l'ulcération d'un néoplasme malin, ceux qui ne sont que la traduction superficielle d'une ostéite du tibia, enfin ceux qui sont entretenus par une dyscrasie telle que le diabète ou l'albuminurie, on peut dire que les ulcères de jambe cicatrisent habituellement, plus ou moins vite, sous l'influence du repos, de l'élévation du membre avec ou sans compression, et des pansements propres, quels que soient les innombrables topiques dont on les recouvre.

Mais le résultat de ce traitement est tellement éphémère, la récidive se produit avec une si décourageante régularité dès que le malade quitte le lit, que depuis fort longtemps on a cherché, dans les ressources de la chirurgie petite ou grande, un moyen d'obtenir une guérison plus durable. La question a été reprise à la lumière de nos connaissances plus précises sur le rôle du sympathique dans la trophicité des tissus ; elle a fait l'objet de plusieurs communications et discussions à la Société de chirurgie l'année dernière et cette année encore, et mérite d'être exposée ici.

Bien entendu, la question du traitement chirurgical ne se pose pas pour les ulcères faisant partie des catégories que nous avons énumérées plus haut ; tout au moins n'y aura-t-on recours, dans ces cas-là, que comme adjuvant du traitement médical et dans le but de hâter ou de favoriser ses effets.

Quant aux autres ulcères, on peut les diviser en deux classes :

1° **Les ulcères développés sur des membres variqueux**, parmi lesquels il faut distinguer avec Alglave :

a. Les ulcères variqueux simples, typiques, développés sur des varices essentielles, autrement dit sur des membres dont la phlébectasie est apparemment l'unique et en tout cas la principale infirmité ;

b. Les ulcères complexes développés sur des membres altérés dans leur totalité à la suite d'une phlébite profonde ou d'un traumatisme, et où les varices ne sont qu'un phénomène secondaire.

2° **Les ulcères survenant sur des membres dépourvus de varices** mais à nutrition et à trophicité compromises par un traumatisme grave (fracture, section nerveuse, ligature vasculaire) et par des reliquats cicatriciels.

Encore faut-il remarquer en passant que, dans ces dernières catégories d'ulcères, les altérations pathologiques, tout en prédominant sur l'un ou l'autre système, touchent à la fois le système vasculaire (veineux et artériel) et le système nerveux ; c'est le résultat du classique échange de mauvais procédés, et c'est ainsi qu'à la longue on peut voir un ulcère variqueux simple se transformer en ulcère complexe. Ceci devait être rappelé, pour nous permettre de comprendre l'idée directrice des principales interventions et d'expliquer leurs effets thérapeutiques

Ces interventions sont dirigées soit contre l'ulcère lui-même, soit contre les veines variqueuses, soit contre le système nerveux altéré.

I. **Opérations dirigées contre l'ulcère.** — Il faut citer parmi elles le curettage de l'ulcération suivi de l'application de greffes de Thiersch, l'excision suivie de suture avec ou sans autoplastie ; il faut surtout rappeler l'incision circonférencielle ou circonvallation, imaginée par Fabre en 1855, préconisée par Dolbeau. Elle consiste à circonscrire les bords de l'ulcère à une distance de 2 à 3 centimètres par une incision unique, ou par plusieurs incisions placées en chicane, qui intéressent la peau et le tissu sous-cutané jusqu'à l'aponévrose et dont on maintient les lèvres écartées en y tassant de la gaze. Dans l'esprit de ceux qui les préconisèrent tout d'abord, ces incisions agissaient en permettant aux bords de l'ulcère de se rapprocher du centre, en rendant de l'étoffe à la manière de véritables incisions libératrices. Nous verrons ce qu'il faut penser de cette conception

II. **Opérations dirigées contre les veines variqueuses.** — C'est soit la résection des veines variqueuses, résection partielle avec ligatures étagées, ou résection totale (saphénectomie), opération radicale, soit l'opération conservatrice réalisée par Pierre Delbet sous le nom d'anastomose saphéno-fémorale. Partant de cette constatation que, dans certains cas, la phlébectasie est due à l'insuffisance des valvules situées à la partie supérieure de la saphène, et consécutivement à la transmission contre les parois de cette veine du poids de toute la colonne veineuse sous-diaphragmatique, cet auteur résèque et lie la partie toute supérieure de la veine saphène et abouche son bout inférieur à la partie moyenne de la veine fémorale, au-dessous des valvules toujours suffisantes qu'elle possède.

Enfin Moreschi, en 1899, a eu l'idée de soustraire la partie inférieure du système veineux superficiel du membre à la pression de la partie supérieure, en sectionnant toutes les veines par une incision circulaire qui intéresse tous les tissus jusqu'à l'aponévrose, à la partie supérieure du mollet, et qu'on laisse ensuite cicatriser par seconde intention.

III. **Opérations dirigées contre les nerfs** — Nous ne voulons pas parler des réparations dans les cas de section nerveuse, et nous ne ferons que citer les interventions telles que l'élongation du sciatique, ou le hersage. Nous nous arrêterons un peu plus à une intervention vraiment récente qui est la sympathectomie périartérielle proposée par Leriche. Elle consiste à découvrir l'artère fémorale à la partie moyenne de la cuisse et à la dénuder sur une longueur de 6 à 10 centimètres ; ce faisant, on déchire ou on coupe les mailles du réseau sympathique qui l'entoure. On voit aussitôt l'artère se resserrer, indiquant ainsi que la section des filets nerveux a bien été faite.

Parmi les opérations du premier groupe qui portent sur l'ulcère, il est inutile d'envisager le mode d'action des greffes et des autoplasties ; celui de la circonvallation est plus discutable. On ne peut admettre qu'elle ait simplement le rôle d'incision libératrice. Agit-elle en sectionnant les veines et en soustrayant la région malade aux variations de pression et aux coups de bélier, en même temps qu'aux mauvais effets de la stase veineuse? Agit-elle en sectionnant les filets nerveux qui régissent la trophicité de la zone ulcérée, et en la soustrayant à leur action dystrophiante? Il est difficile de répondre nettement ; cependant nous verrons que la tendance actuelle est d'adopter la seconde explication, à tort ou à raison, et par conséquent de faire passer la circonvallation dans le groupe des opérations qui s'attaquent aux nerfs. D'ailleurs les mêmes considérations s'appliquent, nous le verrons, à l'opération de Moreschi

Pour ce qui est des opérations veineuses, on comprend leur mode d'action ; encore faut-il distinguer la résection des veines variqueuses et l'anastomose sapheno-fémorale. Alglave a pu vérifier nombre de fois la notion formulée par Rémy, que « tout ulcère variqueux proprement dit prend naissance sur une veine malade qui adhère à la peau », en constatant cliniquement et opératoirement que le centre de tout ulcère qui débute se trouve sur le trajet d'une veine variqueuse.

Dès lors il est rationnel que la résection de la veine et de la peau à laquelle elle adhérait puisse amener la guérison.

Il est moins facile d'expliquer les modifications apportées par l'anastomose saphéno-fémorale, qui ne peut agir que sur le cours du sang et la pression intraveineuse. On peut cependant supposer que la suppression des coups de bélier et de la distension veineuse permettent à la paroi malade de revenir à son état normal et qu'en même temps la régularisation de la circulation influe heureusement sur la nutrition des tissus, permettant une cicatrisation plus rapide et durable.

Quant à l'incision de Moreschi, même modifiée par Reclus qui liait les veines sectionnées, on peut la rayer, semble-t-il, du groupe des opérations veineuses et la rejeter comme la circonvallation, dans celui des opérations agissant par sections nerveuses. Il a été démontré en effet que les veines sectionnées se réparent avec une activité prodigieuse, à la suite de l'incision de Moreschi ; ce n'est donc pas à leur section qu'il faut attribuer ses effets.

Reste le groupe des opérations dirigées contre les nerfs.

L'action de l'élongation et du hersage est certaine, mais ses causes sont mal connues ; on a pensé que le hersage pouvait libérer les fibres nerveuses étouffées par la sclérose périfasciculaire. On peut se demander si, dans ces deux opérations, on ne fait pas une véritable névrotomie partielle.

Or, des névrotomies, on en fait forcément dans la circonvallation et dans l'incision circulaire de Moreschi. Proust et de Nabias, qui ont de nouveau vanté cette opération, ont toujours isolé et réséqué la branche jambière du nerf saphène interne ; ils ont même proposé de limiter à cette résection du saphène interne toute l'intervention

Nous allons voir comment on conçoit actuellement le mécanisme de ces neurotomies, après avoir parlé de la sympathectomie. Leriche l'a pratiquée dans le but de modifier les conditions circulatoires dans le segment de membre atteint ; en effet, on observe, aussitôt après, une coloration rouge par vaso-dilatation paralytique, une élévation marquée de la température locale, et le sujet accuse une sensation de bien-être et de légèreté. Récemment encore Leriche et Wertheimer écrivaient : « La sympathectomie agit en tant que condition favorisante par la suractivité circulatoire qu'elle crée. » Mais peut-être y a-t-il plus, et des expériences de Nageotte ont montré l'importance, au point de vue trophique, d'un équilibre entre l'excitation et le fonctionnement des deux arcs cérébro-spinal et sympathique. L'arc cérébro-spinal vient-il à être détruit, tandis que l'arc sympathique persiste, il survient

aussitôt des troubles trophiques ulcéreux qui n'existent pas si les deux arcs sont détruits à la fois.

On comprend dès lors les excellents résultats donnés par la sympathectomie dans les troubles consécutifs à des lésions des gros troncs nerveux. On comprendrait moins bien cette action dans les ulcères de jambe (bien qu'on sache qu'il y existe des lésions de névrite) sans des notions récentes précisément sur l'état des nerfs réséqués au cours des opérations de Moreschi. Lhermitte, examinant ces fragments de nerfs par le procédé de Bielchowski, a pu constater que les cylindraxes étaient profondément altérés, mais que, parmi eux, se trouvaient des fibres sympathiques non altérées, ce qui réalise par conséquent le déséquilibre défavorable dont parle Nageotte entre l'arc cérébro-spinal et l'arc sympathique. On est tout naturellement conduit à admettre que, dans l'opération de Moreschi et dans la circonvallation, c'est la neurotomie et plus exactement la neurotomie sympathique qui agit, tout comme dans la sympathectomie péri-artérielle.

Comment peut-on en définitive poser les indications du traitement chirurgical des ulcères de jambe, et quels résultats peut-on attendre des interventions proposées?

Pour la catégorie des ulcères typiques développés sur le trajet d'une veine variqueuse, la discussion n'est pas possible et les seules opérations rationnelles sont celles qui s'adressent aux veines malades. Nous ne sommes pas exactement renseignés sur la valeur thérapeutique de l'anastomose saphéno-fémorale vis-à-vis des ulcères variqueux ; c'est en tout cas une opération délicate, qui ne peut être menée à bien que par des chirurgiens rompus à la technique de la chirurgie vasculaire, et qui par ailleurs ne s'adresse qu'à l'insuffisance valvulaire. Pour ces raisons, nous croyons que la résection des veines variqueuses, et en particulier de la veine sur le trajet de laquelle s'est développé l'ulcère, est plus généralement indiquée. Alglave, qui a pu retrouver 17 de ses opérés de 1902 à 1912, a constaté 15 guérisons dont 1 datant de huit ans, 6 de cinq ans, 2 de quatre ans, 3 de trois ans, 3 de deux ans. Les deux échecs concernent deux ulcères complexes.

Les résultats de la résection veineuse dirigée contre les ulcères variqueux simples sont donc très beaux.

Contre les ulcères complexes développés sur des membres variqueux, on peut également faire la résection des veines variqueuses, mais on est obligé de la faire en plusieurs temps, réséquant d'abord à distance de l'ulcère, puis de plus en plus près, et finalement l'ulcère lui-même au fur et à mesure qu'il se rétrécit et se désinfecte. Mais ici les résultats sont beaucoup moins constants, témoin les deux échecs plus haut signalés. Aussi, dans ces ulcères complexes avec ou sans varices, vaut-il mieux avoir recours, en plus de la résection veineuse, ou indépendamment d'elle, aux opérations qui agissent par neurotomie. Si l'on ne veut pas d'emblée avoir recours à la sympathectomie péri-artérielle, on peut commencer par la circonvallation ou par l'incision de Moreschi, bien que la plupart du temps ces opérations, dont l'avantage est une extrême simplicité, soient suivies de récidive et aient été abandonnées par nombre de ceux qui les avaient d'abord employées. Lecène, Lenormant, Cadenat ont apporté des observations de récidives. L'avenir nous dira si la résection de la branche jambière du nerf saphène interne ajoutée à l'incision circulaire, ou pratiquée isolément, donnera des guérisons durables ; c'est là ce qui importe. Quant à la sympathectomie périfémorale, elle est trop tard venue pour qu'on puisse connaître ses résultats définitifs ; jusqu'ici elle a donné de très brillants succès et quelques échecs complets. Leriche et Wertheimer accusent 12 succès sur 13 cas (il est vrai qu'il s'agissait dans 10 cas d'ulcérations à la suite de sections nerveuses). Ecot, dans le service de Pierre Duval, a pu voir cicatriser en onze jours un ulcère datant de huit ans. Terracol (de Metz) a guéri en un mois un ulcère profond du cou-de-pied, mais il a vu reparaître, au bout de moins d'un an, un ulcère sur la face externe d'une jambe primitivement atteinte à sa face interne d'un autre ulcère dont la sympathectomie périfémorale avait amené la guérison.

D'autre part, Miginiac, après échec complet de l'incision de Moreschi, a enregistré un échec non moins complet de la sympathectomie.

Enfin il faut bien reconnaître que cette opération, tout en étant sans gravité, et susceptible d'être pratiquée sous anesthésie locale, n'est cependant pas totalement exempte de dangers. En dénudant l'artère, on peut déchirer à leur émergence, de fines collatérales dont l'hémostase est fort difficile, cette déchirure aboutissant à une véritable petite plaie latérale de la fémorale. Il est arrivé également que l'artère soit franchement déchirée ; c'est ce qui est arrivé une fois à Miginiac et à son rapporteur, Roux-Berger, et il a fallu dans les deux cas lier l'artère, avec gangrène consécutive dans le premier.

Néanmoins on est autorisé à conclure que dans les ulcères complexes, invétérés on possède avec

la sympathectomie, sinon une méthode thérapeutique infaillible, — ce serait trop beau, — tout au moins un moyen d'obtenir le plus souvent une cicatrisation rapide et peut-être, dans certains cas, une guérison vraie.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le glucose et les échanges respiratoires.

Wen, S. Mc Cann et R. Roger Hannon ayant fait absorber du glucose à des diabétiques (*John Hopkins Hosp. Bull.*, mars 1923) obtinrent deux sortes de résultats : chez les malades du premier type, l'absorption de glucose provoqua une diminution dans le taux de l'oxydation des hydrocarbonés qui se traduisit par une diminution du quotient respiratoire pendant une durée anormale. Ces malades s'améliorèrent tous à la suite du traitement, avec augmentation de leur tolérance aux hydrocarbonés, montrant une plus grande facilité pour oxyder le glucose. Chez les malades du second type, l'absorption de glucose provoqua au contraire une augmentation du quotient respiratoire à un taux presque normal. Ces malades furent insensibles au traitement : régime faible en protéines, bien équilibré en facteurs kétogéniques et antikétogéniques. Une élévation dans la production de chaleur peut suivre, mais non pas nécessairement, l'absorption de glucose chez des diabétiques. Les changements dans les quotients respiratoires après absorption de glycérolé furent semblables à ceux qui suivent l'absorption de glucose chez les diabétiques, mais non chez les sujets normaux. L'action dynamique spécifique du glycérolé fut négligeable, sauf dans un cas où elle provoqua une augmentation de 20 p. 100 dans le métabolisme total et une diminution du quotient respiratoire. Chez les malades du premier type, l'hexose est oxydé plus facilement que le glucose. Cette absorption d'hexose provoqua une élévation durable du quotient respiratoire, aussi bien chez les diabétiques que chez les sujets normaux. Cette élévation fut suivie d'une élévation dans la production de chaleur de 4,5 à 12 p. 100. Pour le glycérophosphate de calcium, son influence sur les échanges respiratoires fut variable. Chez trois diabétiques du premier type, les quotients respiratoires s'élevèrent plus facilement qu'avec le glycérolé pris seul, mais il est impossible de conclure actuellement sur l'oxydation du glycérolé. La différence entre les effets de l'absorption du glucose sur les échanges respiratoires des malades permet de conclure qu'il y a différents types de diabètes, selon que l'un ou l'autre des mécanismes est atteint. Chez les malades qui n'oxydent le glucose que difficilement, l'hexose entre plus facilement en oxydation que le glucose seul.

E. Terris.

Granulations de la méninge arachnoïdienne spinale et liquide cérébro-spinal.

R. Fluran (*John Hopkins Hospital Bull.*, mars 1923) a étudié l'arachnoïde spinale au point où elle rencontre les racines des nerfs radiculaires. Le repli de la membrane à cet endroit supprime toute connexion anatomique entre l'espace arachnoïde spinal et l'espace extérieur à la moelle. Une injection faite à ce point de la cavité subarachnoïdienne y demeure contenue. L'espace qui entoure le faisceau du nerf radiculaire appelé espace périneural fut étudié selon les différentes méthodes de longue déshydratation. Dans une série déshydratée progressivement pendant vingt-quatre heures, cet espace n'était plus apparent. Les cellules de la membrane arachnoïde prolifèrent à l'angle spinal subarachnoïde pour former des amas cellulaires analogues à ceux des granulations du cerveau. Une solution étrangère, isotonique et non toxique introduite dans l'espace subarachnoïde en remplacement d'une égale quantité de liquide cérébro-spinal, s'échappe de la moelle à travers le réseau cellulaire arachnoïdal et mésothélial dans les veines extérieures et peut-être aussi dans les lymphatiques. Mais l'auteur ne put démontrer l'existence d'aucune voie reliant physiologiquement la cavité subarachnoïdienne avec l'espace nommé périneural.

E. Terris.

Un cas de rétinite pigmentaire sans pigment.

Depuis Leber on connaît parfaitement la rétinite dite pigmentaire, affection caractérisée cliniquement par de l'héméralopie, un rétrécissement plus ou moins accentué en anneau du champ visuel et une baisse progressive de l'acuité pouvant aller jusqu'à la cécité. Localement, l'examen ophtalmoscopique montre une dégénérescence pigmentaire spéciale de la rétine et un aspect cireux du nerf optique pouvant aller jusqu'à l'atrophie complète. Dans les antécédents, la notion fréquente d'hérédité et de façon inconstante la syphilis qui, pour beaucoup d'auteurs, doit être tenue cependant pour responsable de cette altération rétinienne.

Le Dr Esteban Adrogué, dans la *Presse médicale argentine* (mai 1923), passe en revue les signes de cette maladie et cite le cas d'un jeune homme de vingt-huit ans qui, depuis des années, souffrait d'héméralopie et chez qui l'altération rétinienne se bornait à une atrophie de la rétine sans hyperpigmentation.

L'hérédité était manifeste, puisqu'une tante et deux sœurs du malade étaient dans les mêmes conditions.

Il est important de rappeler que la constatation d'une héméralopie très intéressante n'est pas par elle-même suffisante pour faire un diagnostic. Ce symptôme est commun à un certain nombre d'autres affections, à certaines maladies par carence, à certains troubles hépatiques, à certaines intoxications alimentaires.

L'examen du fond de l'œil, fort intéressant sans doute, sera toujours complété par un examen général.

Contre la rétinite pigmentaire, le médecin peut très peu de chose ; contre l'héméralopie des hépatiques, des intoxiqués et des faméliques, la thérapeutique est assez puissante (vitamines, extraits hépatiques, huile de foie de morue).

P. Mérigot de Treigny.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

8624-23. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LA PSYCHIATRIE EN 1923

PAR

Jean CAMUS et Noël PÉRON

Nous retiendrons seulement quelques travaux de PSYCHIATRIE CLINIQUES, MÉDICO-LÉGAUX ET THÉRAPEUTIQUES parmi les innombrables publications, communications, thèses, rapports récents.

I. — TRAVAUX CLINIQUES

Troubles mentaux de l'encéphalite épidémique.

L'étude des troubles mentaux de l'encéphalite a fait l'objet de travaux importants dont le rapport de MM. Truelle et Petit (1) au Congrès de Quimper a résumé les tendances diverses : la reprise de l'épidémie pendant l'hiver 1922-1923 a permis d'une part d'envisager à nouveau les formes mentales de la maladie à sa période de début; d'autre part, l'étude plus détaillée des séquelles mentales avec le recul nécessaire lorsqu'il s'agit d'une affection aussi capricieuse, a mis en évidence une série d'états psychiques très particuliers et assez fréquents qui intéressent au plus haut point à la fois le médecin et le psychiatre ; un travail de M. Naville (2) sur la bradyphrénie, la thèse de M[lle] G. Lévy (3) qui envisage, outre les séquelles motrices, la forme mentale de l'enfant, un article de M. Lhermitte (4) paru dans le *Journal médical français* nous fournissent l'occasion de grouper dans une étude d'ensemble les manifestations mentales de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles.

Nous envisagerons successivement les troubles de la phase initiale plus proprement infectieuse de l'affection, puis les séquelles psychiques de l'adulte et de l'enfant.

A. **Les troubles psychiques de la période aiguë de l'affection.** — C'est la forme mentale de l'affection sur laquelle MM. Marcel Briand et Rouquier (5), dès juin 1920, avaient attiré l'attention; les nombreux cas observés récemment n'ont fait que confirmer le caractère infectieux des troubles psychiques observés dans la phase fébrile de l'affection. Ceux-ci s'opposent à la somnolence particulière d'où le malade peut être aisément tiré et qui constitue à elle seule tout le tableau psychique de l'encéphalite normale. Dans les formes mentales proprement dites, c'est l'élément confusionnel ou onirique qui domine l'histoire clinique et qui paraît signer la nature toxi-infectieuse des accidents observés : délire de rêve survenant au cours du sommeil normal ou pathologique, particulièrement accentué à certaines périodes de la journée, à la tombée de la nuit; troubles délirants, du reste fugaces et présentant, comme toutes les manifestations de l'affection, une variabilité extrême. MM. Claude et Brousseau (6) ont insisté sur ces troubles mentaux à début confusionnel à propos d'un malade qui présentait palilalie et tachyphémie. MM. Briand et Fribourg-Blanc (7) ont rappelé l'importance de ces épisodes oniriques pour le diagnostic rétrospectif de l'infection jusque-là méconnue. M. Livet (8) les trouve caractérisés par la discordance entre l'intensité du délire et l'aspect de la courbe thermique.

A côté de ce premier type se place la forme à type de délire aigu qui se rapproche du délire aigu classique avec son agitation extrême, son tableau infectieux grave, mais où quelques phénomènes oculaires, des myoclonies ou des algies viennent signer la nature de l'infection : la mort survient dans le collapsus plus ou moins rapidement ; coïncidant avec la reprise de l'épidémie, certains auteurs (Petit) ont signalé dans divers asiles une recrudescence des cas de délire aigu; ces faits, joints aux lésions infectieuses du délire aigu, soulèvent la question du rôle possible du virus encéphalitique dans la pathogénie de certains délires aigus. M. Beaussart (9), cependant, n'a pas observé une telle concordance. A ce type on peut rattacher les formes hypertoxiques ou sidérantes de l'affection. Le syndrome psychique, dans d'autres cas, peut être un tableau d'excitation maniaque ; Hesnard a décrit une forme « figée aiguë », avec mutisme diurne contrastant avec un onirisme nocturne et pouvant aboutir en quelques semaines à la cachexie et à la mort; cette forme s'accompagne souvent de troubles plus particuliers : ébauche de catatonie, immobilité du visage, akinésie des membres, qui peuvent faire penser à un état parkinsonien. Ces faits caractérisent les points de passage entre la forme mentale plus ou moins pure et les formes psycho-organiques de l'affection, particulièrement fréquents à la phase des séquelles.

M. Briand a déjà insisté sur l'importance médico-légale de ces faits. M. Petit (10) envisage, à propos d'un cas personnel, la question du divorce et des troubles mentaux encéphalitiques.

B. **Les troubles psychiques parmi les séquelles de l'affection.** — Ils ont été spécialement étudiés ; leur variété, leur variabilité, leur parenté clinique avec de grands syndromes psychiatriques connus ont soulevé de nombreuses et importantes discussions ; elles ont du reste toutes un caractère commun : à l'inverse des formes mentales souvent pures de la phase de l'infection et rentrant dans le cadre des psychoses toxi-infectieuses de Régis, ces syndromes mentaux tardifs s'accompagnent en général de gros troubles du tonus musculaire, d'hypertonie ou

(1) TRUELLE et PETIT, *Congrès de Quimper*, 1922.
(2) *Encéphale*, juin-juillet 1922.
(3) Thèse de Paris, 1922.
(4) *Journal médical français*, avril 1923.
(5) *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 juin 1902.
(6) *Société clinique de médecine mentale*, mai 1922.
(7) *Société de psychiatrie*, 15 février 1923.
(8) *Annales médico-psychologiques*, janvier 1921.
(9) *Annales médico-psychologiques*, mai 1922, p. 409.
(10) *Annales médico-psychologiques*, 25 avril 1921.

d'akinésie ; ce complexe organique et psychique est difficilement dissociable.

Ces troubles psycho-organiques sont loin d'être spécifiques : ils s'intriquent les uns les autres, subissent l'influence du terrain sur lequel ils évoluent, terrain modifié par des prédispositions héréditaires.

Nous envisagerons successivement : 1° les troubles de ralentissement psychique, la bradyphrénie (Naville), associés en général au syndrome moteur;

2° les syndromes à type hébéphréno-catatonique ;

3° les formes confusionnelles ou korsakoïdes ;

4° les formes dépressives à teinte mélancolique ou hypocondriaques.

1° **La bradyphrénie** (Naville) (1). — Elle a fait l'objet d'une étude importante qui résume les diverses tendances concernant les troubles mentaux si particuliers qui accompagnent en général le syndrome akinétique. Comment définir ces troubles ? Sont-ils assez spécifiques pour mériter le nom d'ensemble de « psychose encéphalitique » que leur donnent MM. Kahn (2) et Besson (3) ? L'état de ces malades justifie-t-il le terme de ralentis (Voivenel) (4), de déments figés (Verger et Hesnard) ? S'agit-il plutôt d'une psychose somnolente persistante (Lhermitte)? C'est pour ces états que M. Naville a utilisé le terme de « bradyphrénie ».

Il décrit un état très particulier de déchéance intellectuelle où il fait la part de la composante mentale du syndrome qui tend à être masquée par sa composante motrice périphérique. Il s'efforce de dissocier les deux facteurs à son avis insuffisamment isolés et, rapportant les expériences psychologiques de M. Claparède, il s'efforce d'individualiser les éléments importants de la « bradyphrénie ». Ces études montrent :

1° Une intégrité des mouvements moteurs simples isolés, ou groupés en série, à condition d'être exécutés lentement ;

2° Les opérations mentales simples ne faisant appel qu'à des souvenirs anciens ou à des questions bien connues s'effectuent normalement ;

3° Par contre, les actes nécessitant une rapidité motrice anormale sont défectueux, ce trouble moteur pouvant entraver les opérations intellectuelles élémentaires ;

4° Enfin, élément capital, le travail intellectuel demandant un effort de création ou d'association, surtout s'il nécessite un mécanisme intellectuel un peu compliqué, est exécuté de façon insuffisante.

Tels sont les troubles que démontre l'examen psycho-physiologique ; que trouve-t-on au point de vue clinique ? un état d'inactivité, de paresse mentale qui font que ces malades paraissent en état de somnolence continue. Il ne s'agit là cependant que d'un masque d'apathie ou d'indifférence ; le sujet enregistre des faits nouveaux et, si on lui reproche son inactivité, il peut réagir avec énergie, et donner des preuves de son intérêt aux événements du monde extérieur; le jugement délibératif est indemne, c'est le pouvoir psychomoteur qui est troublé : il s'agit d'asthénie mentale (Claude), d'une véritable « viscosité psychique » analogue au trouble moteur qui arrête, par exemple, le malade au cours de la question qu'il pose ; elles peuvent céder du reste par périodes, répondant aux réactions si curieuses signalées par Claude au point de vue langage sous le nom de crises de tachyphémie, par Souques au point de vue moteur sous l'expression de kinésies paradoxales. Naville cherche à interpréter ces faits : pour lui, les actes lents habituels (porter la main à la bouche, manger seul) exigent une *attention soutenue*, particulièrement pénible au bradyphrénique ; d'autres gestes plus violents (course, saut, danse) sont souvent mieux exécutés parce qu'ils sont plus brutaux. A ces facteurs psychiques s'ajoutent des facteurs musculaires : hypertonie — lenteur de décontraction des muscles antagonistes qui entravent si profondément les mouvements des encéphalitiques.

Ces faits, extrêmement importants au point de vue clinique, soulèvent au point de vue physio-pathologique la question du substratum moteur de l'activité intellectuelle et l'importance du facteur psycho-organique dans la pathogénie de ce syndrome qui serait, pour Naville, caractéristique de l'encéphalite épidémique.

Pour Lhermitte (5), tout ne doit pas se borner à une étude négative ; il cherche les facteurs actifs cause de cette désaxation de l'activité mentale qui vit « à côté » de l'activité du monde extérieur : l'état de demi-sommeil, si fréquent, serait peuplé de rêves, de visions particulières, parfois d'hallucinations visuelles au caractère flou et incertain auxquelles peut convenir le terme d'hallucinose. Ces hallucinations visuelles trouvent dans les troubles oculaires si fréquents de l'encéphalite une étiologie qu'on ne peut négliger et se rapprochent de certains accidents observés chez les malades en voie d'amaurose progressive. Les troubles délirants qui peuvent en résulter sont généralement mal systématisés et n'évoluent qu'assez rarement vers les délires plus cohérents signalés par quelques auteurs.

2° **Les syndromes à type hébéphréno-catatonique.** — Il s'agit des rapports que présentent certains syndromes mentaux post-encéphalitiques avec la démence précoce; depuis les faits de Logre, Laignel-Lavastine, Kahn, de nombreux cas ont été observés. Petit (6) présente un malade avec un état catatonique, rire spasmodique, crises trémulantes, hyperextension du gros orteil. Le Pr Henri Claude (7) signale un état mental d'une durée de trois mois caractérisé par de l'indifférence, de la torpeur, de la difficulté de l'alimentation, de la catalepsie, des sté-

(1) *Encéphale*, juin-juillet 1922.
(2) *Société de psychiatrie*, 27 avril 1923.
(3) BESSON, Thèse de Paris, 1923.
(4) *Congrès de Quimper*, 1922 (Voy. *Revue neurologique*, p. 11 et suivantes).

(5) *Journal médical français*, avril 1923.
(6) *Société de psychiatrie*, 15 décembre 1921.
(7) *Annales médico-psychologiques*, 1922.

réotypies, du gâtisme, contribuant à simuler le tableau de la démence catatonique. P. Kahn (1) décrit « un syndrome du type de la démence précoce, précédé d'un épisode confusionnel brusquement éclos chez un sujet taré au point de vue névropathique : un polymorphisme du tableau clinique, une dissonance entre les états psychiques, un facies figé sans hébétude, une évolution favorable, tels sont les caractères de la psychose encéphalitique ».

On conçoit aisément, en présence de tels tableaux cliniques, que certains auteurs aient été tentés de rapprocher les deux affections; des discussions récentes, il semble que la question de l'unicité ne puisse être posée : cliniquement, si on peut rencontrer dans les deux affections du négativisme, des stéréotypies, des modifications de l'humeur, il existe des divergences foncières cliniques et anatomo-pathologiques qui séparent les deux affections. MM. Klippel et Deny (2) ont longuement insisté sur les caractères différentiels des deux syndromes : l'encéphalitique lutte contre l'état d'asthénie psychique qui paralyse son activité, il a conservé la notion nette de son affection et de son infirmité, son autocritique est bonne, son fond mental est relativement indemne et l'on ne peut parler de démence. Le dément précoce, au contraire, se complaît dans son automatisme et il est profondément diminué au point de vue intellectuel; enfin, dans le syndrome post-encéphalitique manque toujours cet élément capital de l'activité mentale si spécial à la « schizophrénie » : c'est la dissociation entre la vie affective et la vie intellectuelle. L'encéphalitique, sous un masque indifférent, vibre au point de vue affectif, souffre pour les siens et surtout pour lui ; le dément précoce perd d'emblée cette notion de l'activité émotionnelle. Ce fait seul permet assez aisément de dissocier les deux syndromes. A ces arguments cliniques, MM. Klippel et Deny ajoutent une preuve histologique : les lésions sont surtout corticales, neuro-épithéliales dans la démence précoce, sous-corticales, interstitielles dans l'encéphalite. M. Sanchis Banus (3) n'admet pas une psychose encéphalitique ; il décrit trois syndromes principaux où l'on peut grouper les faits cliniques : *a*) les cas de démence précoce qui n'ont qu'un rapport fortuit avec l'encéphalite, notion qu'il ne faut jamais négliger en médecine mentale ; *b*) les cas où, du fait d'une constitution « schizoïde », les manifestations mentales du sujet simulent la démence précoce ; *c*) des syndromes à tendance catatonique, mais liés surtout à un état moteur et non psychique.

Tels sont les faits : il semble que, jusqu'à preuves fournies par de nouvelles observations, le syndrome à type hébéphréno-catatonique post-encéphalitique ne puisse être assimilé aux syndromes analogues de la démence précoce.

3° Nous ne ferons que signaler les formes korsakowiennes où à une polynévrite s'ajoute un syndrome de déficience de la mémoire et les formes confusionnelles souvent mal délimitées.

4° **Plus intéressantes sont les formes qui revêtent le masque dépressif à type mélancolique ou hypocondriaque.** — Le Pr Henri Claude (4), M. Prosper Merklen en ont rapporté des cas ayant abouti au suicide au cours d'un raptus anxieux. La nuance hypocondriaque habituelle de l'état mental de ces sujets, hospitalisés de longue date, souvent impotents au point de vue musculaire, se traduit par des pleurs, des crises de désespoir avec promesse d'attenter à leurs jours : d'où nécessité d'une surveillance particulière qui peut aller jusqu'à l'internement à l'asile. Ce sont ces états, ainsi que les séquelles mentales chez l'enfant, que nous allons envisager, qui nécessitent le plus souvent une telle mesure.

5° La fréquence des troubles mentaux d'origine encéphalitique chez l'enfant est un fait bien établi. M. Sarran dans sa thèse (Bordeaux) les note 21 fois sur 24 observations.

La forme mentale de l'enfant mérite un examen très particulier, car si, chez lui, on peut noter des troubles assez analogues à ceux de l'adulte, le tableau mental observé est souvent très différent : il importe de bien le connaître, sous peine de s'exposer à de graves erreurs de diagnostic.

MM. Marcel Briand et Porcher (5), Marcel Briand et Reboul-Lachaux (6) ont insisté les premiers sur ces états, actuellement bien connus grâce aux nombreuses publications parmi lesquelles nous signalerons la thèse de Mlle G. Lévy, les travaux de MM. Henri Colin et G. Robin (7), de MM. Capgras et Reboul-Lachaux (8), de M. André Collin (9).

A la suite de la névraxite épidémique, il est possible d'observer des troubles mentaux qui ne portent ni sur l'intelligence, ni sur la mémoire, mais sur l'être moral. Il s'agit de ces manifestations qui ont été groupées depuis longtemps par les psychiatres sous des désignations variées, mais répondant au même tableau clinique : folie morale, aveugles moraux, maniaques sans délire, anesthésiques du sens moral, fous lucides, criminels-nés, pervers instinctifs, déséquilibrés insociables, demi-fous, anormaux à perversions instinctives, invalides moraux. Cette dernière désignation a été proposée par MM. Mairet et Euzière.

M. Kostitch, un élève de M. Euzière, a consacré sa thèse (Montpellier, 1923) à cet intéressant chapitre. Les multiples observations recueillies par lui et les auteurs cités ci-dessus montrent que l'**invalidité morale** avec ses symptômes (anti-sociabilité, antiéducabilité, insensibilité aux sanctions morales, absence d'affectivité, intégrité relative des facultés intellectuelles, absence de délire et de troubles sensoriels, impulsivité et faiblesse de la volonté, sensibilité à l'alcool, etc.), peut être créée de toutes pièces

(1) *Société de psychiatrie*, 17 avril 1923. — BESSON, Thèse Paris, p. 44.
(2) *Revue neurologique*, 1922, p. 40.
(3) *Archives espagnoles de neurologie*, Madrid, 1923.
(4) *Société médico-psychologique*, p. 246, 27 février 1923.
(5) *Société clinique de médecine mentale*, mars 1921.
(6) *Société clinique de médecine mentale*, décembre 1921.
(7) *Société clinique de médecine mentale*, 1922.
(8) *Société clinique de médecine mentale*, 1922.
(9) *Annales médico-psychologiques*, séance de mai 1922.

par l'infection encéphalitique. On sait que ce syndrome, longtemps considéré comme héréditaire ou congénital, a été regardé comme susceptible, dans quelques cas, d'être provoqué par une intoxication, une infection, un traumatisme, mais il semble qu'aucune infection ne soit capable de le faire naître avec la même facilité, la même fréquence que la névraxite épidémique.

Tous les auteurs ont insisté sur ces modifications profondes du caractère qui signent la nature de l'affection. En général, ce sont des enfants qui présentent une agitation diffuse dont le rythme traduit une recrudescence nocturne : fait important, c'est vers le soir que l'enfant, qui a été calme, souvent hypersomnique dans la journée, éprouve le besoin de s'agiter; cet état, souvent suivi de violences, se prolongera pendant toute la nuit : véritablement tyranniques, les petits malades ne cessent de geindre ou de pleurer, ils déchirent leurs vêtements, gâtent partout, essayent même de mordre leur entourage. Dans d'autres cas, l'enfant, qui s'est endormi, se réveille en proie à un état d'onirisme violent au cours duquel il peut être dangereux. L'activité perverse peut également s'observer dans la journée et l'enfant réalise au maximum le tableau des perversions instinctives de Dupré. Ces réactions peuvent aller jusqu'à l'homicide et ne s'accompagnent parfois que d'un minimum de signes organiques. Dans une revue d'ensemble où il envisage les relations des syndromes névropathiques avec l'encéphalite et ses séquelles, Tinel (1) insiste sur le caractère trompeur tant chez l'enfant que chez l'adulte de ces manifestations psychiques. Gilles (2) souligne l'intérêt médico-légal de ces faits à propos d'un cas personnel.

Citons encore, parmi les travaux parus cette année sur les troubles mentaux de l'encéphalite, quelques thèses soutenues dans les Facultés de médecine, qui prouvent l'intérêt que ce nouveau chapitre suscite partout.

Les conclusions de la thèse de M. Recordier, inspirée par le professeur Euzière (Montpellier), sont les suivantes sur les rapports de l'encéphalite épidémique et de la démence précoce ; elles résument d'ailleurs de nombreux travaux antérieurs : on peut observer, après l'encéphalite épidémique, des syndromes hébéphréno-catatoniques, les uns incomplets et régressifs, les autres de démence précoce nettement caractérisés.

Ces deux ordres de syndromes traduisent une altération d'ordre dégénératif de l'élément neuro-épithélial du cortex, altération légère et réparable dans le premier cas, profonde et définitive dans le second.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique, ces conclusions ne paraissent pas solidement assises.

M. Bériel, sur 156 cas d'encéphalite épidémique qu'il avait observés en mai 1922, n'avait pas noté de psychose certaine. Dans aucun cas, suivant son élève M. Branche (Thèse de Lyon, 1923), il n'avait observé de démence précoce consécutivement à l'encéphalite. M. Branche, étudiant les troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite épidémique, conclut que cette affection détermine des manifestations mentales avec une fréquence plus grande que les autres maladies infectieuses. Malgré la variété des formes, le fond commun de ces manifestations a été presque toujours la confusion mentale. Ces troubles peuvent rappeler la paralysie générale ou la démence précoce, mais s'ils évoluent sur des sujets non prédisposés, ils guérissent habituellement sans laisser de traces.

Il n'y a pas dans les formes chroniques de déficit intellectuel appréciable, mais les facultés intellectuelles sont dans un état spécial d'inertie, d'engourdissement, dans une sorte de « léthargie chronique » associée très souvent à des troubles moteurs parkinsoniens; il s'agit « d'une perturbation grave du tonus psychique et moteur » : « on note très fréquemment chez eux une asthénie profonde, alternant parfois avec des phases d'excitation, des troubles du caractère, de l'instabilité mentale, de l'hyperémotivité et même des phénomènes anxieux ».

Les petits enfants sont surtout frappés dans leur intelligence et les plus grands dans leur caractère.

Le déficit intellectuel grave chez l'adulte ne s'observerait après l'encéphalite épidémique que chez des prédisposés.

M. Bogoraze insiste dans sa thèse (Paris, 1923) sur la distinction qu'il faut toujours établir dans les syndromes post-encéphalitiques entre les troubles moteurs et les troubles psychiques. Les premiers, par l'aspect particulier, le facies qu'ils donnent aux malades, simulent à un examen superficiel la stupeur catatonique ou mélancolique, les stéréotypies. Les cas de « stupeur lucide » décrits après l'encéphalite résultent, pour l'auteur, uniquement de l'état moteur des malades sans aucun trouble psychique appréciable.

Il va de soi que les impressions que peut donner au clinicien la simple inspection du malade ne sauraient en aucun cas suffire et qu'un examen mental détaillé est toujours nécessaire.

Heureusement pour le clinicien et pour la facilité du diagnostic, le plus souvent les troubles mentaux de l'encéphalite coexistent avec une série de manifestations nettement organiques à rythme particulier qui signent la nature encéphalitique des troubles mentaux: existence d'un syndrome parkinsonien fruste, d'un syndrome akinétique, de mouvements choréiques, d'obésité rapide, de troubles du développement, de mouvements anormaux à type de tics, de troubles respiratoires étudiés par MM. Pierre Marie, Léon Binet et G. Lévy (3), Vincent et Bernard (4), Capgras et Reboul-Lachaux (5). A la Société médico-psychologique, M. Leroy et Montassut (6) ont insisté sur la coexistence de ces troubles chez une jeune femme de vingt ans avec un

(1) *Journal médical français*, avril 1923.
(2) *Encéphale*, décembre 1922.
(3) *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1922.
(4) *Société médicale des hôpitaux*, 27 juillet 1922.
(5) *Société clinique de médecine mentale*, juillet 1922.
(6) *Annales médico-psychologiques*, juin 1923.

état de puérilité et des troubles du caractère ; ils rappellent l'importance de la notion du terrain sur lequel a évolué l'encéphalite épidémique : il semble que souvent les malades aient une hérédité ascendante entachée d'alcoolisme ou de névropathie, qu'ils aient présenté antérieurement à l'infection des troubles ou des retards de développement, cette notion de terrain préparant dans une certaine mesure l'intensité et la gravité des accidents observés.

On est frappé, au terme de cette rapide revue, de la coexistence si fréquente des troubles moteurs en fonction de lésions surtout mésocéphaliques avec des troubles psychiques. C'est pourquoi M. Jean Camus (1), s'appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux, a envisagé l'existence de centres régulateurs des fonctions psychiques siégeant en dehors de la corticalité et qui assureraient la bonne harmonie des fonctions intellectuelles. L'avenir, par l'étude clinique prolongée des malades, permettra de contrôler la légitimité d'une telle hypothèse.

La démence précoce : la notion de schizophrénie.

A côté des troubles à caractères psycho-organiques de l'encéphalite, nous signalerons les tendances plus proprement psychologiques d'une série de nouveaux travaux concernant la démence précoce et la notion de schizophrénie qui a fait l'objet de plusieurs articles récents.

Un certain nombre de communications ont attiré l'attention tant au point de vue psychologique que clinique sur les conceptions particulières formulées dès 1911 par le professeur Bleuler de Zurich, qui ont été résumées en 1921 par Minkowski (2) et par MM. Rogues de Fursac et Minkowski dans une étude récente (3). Des faits nouveaux sont venus préciser l'intérêt de cette conception. On peut dire que, d'après Bleuler, le point essentiel de cette conception est la *perte du contact vital avec la réalité*, perte de contact du reste très particulière, puisque l'aliéné par définition étymologique est un étranger par rapport au monde extérieur: en effet, si, chez le paralytique général, par exemple, cette rupture avec le monde extérieur est la conséquence directe d'une diminution des diverses activités psychiques (mémoire, intelligence), chez le malade atteint de schizophrénie la perte du contact avec la réalité est le fait primitif, alors que les mécanismes psychiques élémentaires pris isolément jouent de façon satisfaisante ; le malade, par suite d'une mauvaise direction de son activité psychique, tend à s'isoler de la réalité, à s'y soustraire pour se complaire dans une activité purement intérieure (introversion). Comme éléments cardinaux de l'affection, nous trouvons que, dans le domaine de la pensée, toute idée directrice en vue d'une *application utile* a disparu : cette activité mentale « à côté » aboutit rapidement à des attitudes bizarres et incompréhensibles du malade qui tantôt subira passivement sans y attacher aucune importance l'action du monde extérieur (d'où suggestibilité extrême, écholalie, etc.), qui tantôt ne réagira plus à aucune excitation verbale et tombera dans le mutisme absolu. L'atteinte prédomine dans la sphère affective : le malade devient rapidement indifférent, il assiste en spectateur aux événements douloureux qui l'entourent, il n'est plus « syntone » à son milieu. Bleuler enfin signale comme dernier élément du concept l' « ambivalence », c'est-à-dire le fait de nier et d'affirmer en même temps la même chose. Cette activité mentale dissociée correspond, dans le domaine plus proprement psychologique, à la pensée « autiste » à tendances purement subjectives s'opposant à la pensée « réaliste » adaptée aux exigences de la réalité et cherchant à atteindre un « maximum de valeur pragmatique ». L'évolution d'un tel ensemble pathologique tend vers une désagrégation de la personnalité qui aboutit à une « démence schizophrénique », mais surtout « démence affective » où l'atteinte profonde de l'affectivité, de l'intérêt, de la spontanéité contraste avec l'intégrité relative de l'intelligence.

C'est en s'inspirant de ces conceptions que M. Rogues de Fursac et M. Minkowski (4) étudient complètement un bel exemple de malade qui, fuyant les acquisitions de l'expérience « pour ne pas être troublé dans ses pensées », s'efforce de penser et d'agir sans tenir compte des idées extérieures et des contingences de la vie et ramène toute son activité extérieure à un « égocentrisme actif ».

MM. Claude et Brousseau (5) signalent chez une malade jeune, sans affaiblissement intellectuel mais à hérédité chargée, une activité très particulière de l'intelligence : du fait d'élaborations imaginatives auxquelles elle ajoute une foi exagérée, elle arrive à se construire suivant le mode de pensée « autiste » une personnalité très particulière qu'elle cherche à affranchir des cadres d'une réalité bien différente, l'ensemble aboutissant à une psychose discordante (Chaslin), à un état schizophrénique (Bleuler).

A propos d'un autre malade, MM. Claude et Borel (6) insistent sur l'absence d'affaiblissement intellectuel contrastant avec une inadaptation flagrante avec la réalité : déjà instable et déséquilibré, présentant au point de vue caractère les éléments d'une « schizoïdie » constitutionnelle, leur sujet, à l'occasion d'un choc affectif, s'est engagé dans la voie des réactions discordantes de la schizophrénie

Les mêmes auteurs (7), à propos d'un nouveau cas

(1) JEAN CAMUS, La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extracorticales (*Paris médical*, 7 octobre 1911 ; *Ibid.*, 21 octobre 1922). Centres psycho-régulateurs et centres psychiques extracorticaux (*La Médecine*, février 1923).

(2) La schizophrénie et la notion de maladie mentale (*Encéphale*, 1921, p. 67).

(3) *Encéphale*, avril 1923.

(4) *Encéphale*, avril 1923.

(5) *Annales médico-psychologiques*, janvier 1923, p. 76.

(6) *Annales médico-psychologiques*, mars 1923.

(7) *Annales médico-psychologiques*, mai 1923, p. 419.

personnel, insistent sur la difficulté de faire rentrer dans les cadres habituels de la psychiatrie de tels faits qui s'adaptent naturellement au groupe des états schizoïdes. C'est également par une étude psychologique attentive que MM. Minkowski et Targowla (1) voient, dans une tendance à poser indéfiniment à tort et à travers des questions, dans une *attitude interrogative continue*, le trouble essentiel de la pensée chez un jeune homme de dix-sept ans.

Troubles psychiques et systèmes neuro-végétatif et endocrinien.

L'étude du système neuro-végétatif a fait l'objet de nombreux travaux qui sont la continuation des recherches entreprises dans ces dernières années. MM. Marchand et Adam (2) ont étudié la pression artérielle des épileptiques avant et après les crises; dans ce dernier cas, ils ont noté une élévation brève, mais nette de la pression systolique. Pour eux, l'étude du réflexe oculo-cardiaque ne permet pas de constater des modifications importantes du tonus vago-sympathique. MM. Claude, Tinel et Santenoise (3) ont suivi également les variations du système neuro-végétatif de quelques épileptiques soigneusement étudiés : ils ont noté le plus souvent un déséquilibre du système neuro-végétatif avec, avant la crise, une exagération du réflexe oculo-cardiaque qui, après celle-ci, est le plus souvent nul ou inversé : ces faits pourraient expliquer l'effet exercé par certains médicaments comme la belladone et la strychnine; ceux-ci ont pu donner de bons résultats dans le mal comitial, mais sont également des modificateurs profonds du système neuro-végétatif. Chez les anxieux, MM. Santenoise et Abely (4) ont constaté une excitabilité particulière du parasympathique chez les malades appartenant aux psychoses périodiques ; chez les autres anxieux, le réflexe oculo-cardiaque peut être nul ou inversé.

Il est logique d'interroger le système nerveux de la vie végétative au cours des différents troubles mentaux ; de nombreux travaux ont été entrepris sur ce sujet, nous avons eu l'occasion de les relater dans ce journal en octobre 1921 et 1922 ; nous n'y reviendrons pas ici.

Dans une thèse (Montpellier, 1923) M. Gourfinkel, élève de M. Euzière, a recherché le réflexe oculo-cardiaque, le dermographisme, le réflexe pilo-moteur chez les anxieux. Sur 30 malades réalisant des états anxieux, le réflexe oculo-cardiaque a été trouvé 7 fois normal, 13 fois exagéré, 6 fois aboli, 3 fois inversé; dans un cas, la réponse variait au cours de la même séance.

L'auteur signale ce résultat paradoxal que 6 sur les 13 anxieux qui avaient un réflexe oculo-cardiaque exagéré présentaient en même temps de la tachycardie intense. Or on sait que le réflexe oculo-cardiaque est l'attribut de l'hypervagotonie et la tachycardie l'attribut de l'hypersympathicotonie.

Dans aucun cas, sur 30 malades, il ne fut constaté de vrai dermographisme; 13 malades sur 30 avaient cependant une persistance anormale de la raie rouge.

Sur ces 30 malades, le réflexe pilo-moteur fut 10 fois net et franc; six de ces dix derniers malades avaient un réflexe oculo-cardiaque exagéré, trois l'avaient normal, et un aboli.

La recherche du myoedème a été presque toujours positive; le minimum de réaction coïncidait avec l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, c'est-à-dire avec l'hypervagotonie.

Dans l'observation publiée par M. Prince le fonctionnement sympathico-thyroïdien paraissait se faire « suivant une véritable auto-régulation rythmée pathologique ».

Ces recherches sur les réactions du système nerveux végétatif méritent d'être poursuivies ; elles sont pleines de promesses ; il importe d'accumuler un grand nombre de documents, il faudra ensuite les classer, en discuter à nouveau la valeur ; nous ne sommes pas encore à l'époque des conclusions fermes.

MM. Sainton et Péron (5), à propos d'un cas personnel, ont envisagé les rapports entre les lésions hypophysaires et les troubles psychiques : les néoplasmes pituitaires constituent de mauvais cas d'étude pour les psychoses dites endocriniennes.

Ce cas mérite de fixer l'attention par l'importance des problèmes qu'il pose sur le mécanisme des troubles psychiques dans les lésions de la base du cerveau.

Épilepsie et démence précoce.

A l'aide d'observations prises à l'asile Saint-Pierre de Marseille, M. Font étudie dans sa thèse (Montpellier) les relations de l'épilepsie et de la démence précoce. Kalhbaum, en 1874, avait signalé l'apparition de crises convulsives au début et au cours de la catatonie. Kræplin insiste sur les manifestations épileptiques de la démence précoce et les observe dans 18 p. 100 des cas, Maggioto dans 17 p. 100, Masoin dans 7 p. 100. Des chiffres beaucoup moins élevés ont été donnés par d'autres auteurs, par Mlle Pascal en particulier. Ces accidents apparaissent à différentes périodes de la démence précoce, mais surtout au début ; ils se voient principalement dans les types de démence précoce à forme catatonique, au cours desquels les phénomènes physiques et surtout moteurs prédominent. Quant aux relations entre les accidents convulsifs et la démence précoce, elles sont niées par certains auteurs qui ne voient entre elles comme lien que le terrain héréditaire. Quelques auteurs regardent les troubles moteurs comme liés à l'hystérie, le terrain névropathique héréditaire étant commun à l'hystérie et à la démence précoce. Pour d'autres, les accidents convulsifs sont nettement dus à l'épilepsie essentielle. Celle-ci conduit parfois, chez des sujets jeunes, à une démence rapide, difficile

(1) *Annales médico-psychologiques*, séance du 26 avril 1923.
(2) *Annales médico-psychologiques*, mars 1923.
(3) *Annales médico-psychologiques*, avril 1923, p. 335.
(4) *Annales médico-psychologiques*, 1923, p. 367.
(5) *Encéphale*, juin 1923.

à différencier de la démence précoce. On sait aussi que l'encéphalite épidémique peut s'accompagner de troubles mentaux, de crises convulsives, et que son diagnostic avec la démence précoce peut être délicat.

Suivant une autre opinion, si la crise convulsive est déterminée facilement par excitation de la zone motrice du cortex, elle peut l'être aussi par irradiation, par l'excitation suffisamment intense d'une autre zone corticale : ainsi agiraient peut-être à distance les lésions de la démence précoce.

En tous les cas, d'après M. Font, l'épilepsie est rare chez les déments précoces et n'a chez eux qu'une valeur relative.

A l'aide de recherches poursuivies à la maison nationale de Charenton, dans le service de M. Marchand, M. J. Thomas étudie aussi les relations de la démence précoce et de l'épilepsie, et plus particulièrement les cas de démence précoce consécutifs à l'épilepsie. Il se demande si les mêmes altérations cortico-méningées, après s'être manifestées cliniquement par les crises comitiales, ne pourraient aboutir au syndrome de la démence précoce. Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, il existe une catégorie de malades primitivement épileptiques, chez lesquels apparaît le syndrome de la démence précoce alors que les crises convulsives disparaissent. Il ne s'agit pas, dans ces cas, de démence précoce à manifestations comitiales, car celles-ci disparaissent quand apparaît la démence. Les troubles mentaux chez ces malades n'ont aucun des caractères des équivalents épileptiques, il ne s'agit pas d'épilepsie psychique.

Syphilis cérébrale et troubles mentaux

Les relations de la syphilis et des troubles mentaux ont été discutées dans de très nombreux travaux.

M. Houis, dans sa thèse, reprenant cette étude, conclut que la syphilis acquise, se comportant à sa période secondaire comme une maladie infectieuse, peut déterminer à elle seule des délires hallucinatoires aigus ou subaigus, de la confusion mentale, des accidents dépressifs, des phénomènes asthéno-maniaques. Si la syphilis est associée à l'alcoolisme, à la dégénérescence, les accidents sont plus nombreux et plus graves. La syphilis cérébrale crée facilement un affaiblissement partiel des facultés intellectuelles, une sorte de pseudo-paralysie générale syphilitique, bien différente de la paralysie générale progressive par ses caractères et surtout par son évolution. La syphilis doit être regardée comme la cause primordiale de l'aliénation mentale dans 10 p. 100 des cas. Les troubles mentaux observés au cours du tabes ne permettent pas de conclure obligatoirement à l'apparition de la paralysie générale. Cette dernière affection, dit M. Houis, est, suivant l'avis de la très grande majorité des auteurs, d'origine syphilitique, mais il ne semble pas que la syphilis puisse, à elle seule, la déterminer. Parmi les syphilitiques, 5 p. 100 seulement deviennent paralytiques généraux.

M. Grenaudier, utilisant des observations de MM. Guillain, H. Claude, Alajouanine, etc., a étudié dans sa thèse (Paris, 1923) le diagnostic de l'encéphalite léthargique et des formes somnolentes des affections encéphalitiques. La syphilis cérébrale, particulièrement la syphilis du mésocéphale, s'accompagne de paralysies oculaires transitoires, de diplopie et de somnolence. Les tumeurs du troisième ventricule (région infundibulaire) ou de l'étage sous-optique donnent de la torpeur, de la narcolepsie, des troubles oculaires et *un état mental particulier*.

Le diagnostic se fait par les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien, par les signes d'hypertension intracranienne, la stase papillaire, etc.

Après MM. Chaslin, Séglas, Claude, etc., M. Talot, élève de M. Nageotte, étudie dans sa thèse (Paris, 1923) l'amnésie pure, causée par la syphilis cérébrale. Il conclut qu'il existe une forme clinique de syphilis cérébrale caractérisée essentiellement par un trouble de la mémoire avec intégrité presque entière des autres facultés psychiques ; il y a la plupart du temps amnésie rétrograde plus ou moins étendue, mais le trouble essentiel consiste dans l'impossibilité presque absolue d'acquérir des souvenirs nouveaux. Il semble s'agir de méningo-encéphalite diffuse syphilitique rebelle au traitement. Ce syndrome apparaît d'ordinaire après un ictus et persiste très longtemps sans changement. Il n'y a pas, dans ce syndrome, d'affaiblissement mental, il n'y a pas non plus, comme cela s'observe dans la psychose de Korsakoff, de dysmnésie, ni de fabulation. Le malade a conscience de son état.

Personne ne discute plus le rôle primordial indispensable de la syphilis dans la genèse de la paralysie générale, mais, dans la forme juvénile, il s'agit d'ordinaire non pas de syphilis acquise, mais de syphilis héréditaire. Souvent, ainsi que l'indique M. Coquerelle dans sa thèse, on retrouve chez les frères et sœurs d'un malade atteint de paralysie générale juvénile des malformations, des arrêts de développement, des troubles dystrophiques, signature de la syphilis héréditaire (cas de MM. Leroy et Cornil, cas de Mme Long). Deux éléments interviennent pour la réalisation de cette forme juvénile, la syphilis d'une part et l'hérédité névropathique d'autre part. Cette influence héréditaire est évidente dans la plupart des cas observés.

MM. H. et E. Biancani, dans une revue critique, exposent l'influence de la syphilis sur les troubles psychiques en dehors de la paralysie générale et des manifestations connues. Kræplin (1910) avait admis l'intervention de la syphilis dans certaines formes de neurasthénie, dans des états confusionnels, des cas de psychose de Korsakoff, des formes paranoïdes avec idées délirantes et hallucinatoires. Gilbert Ballet (1911) décrivit des accès de mélancolie prémonitoire de la paralysie générale. Plant (1913) décrit des états d'excitation anxieuse aiguë curable et des formes chroniques à type dépressif.

M. Ferrarini a publié à ce sujet des observations intéressantes.

Il résulte de ces travaux, et ce sont les conclusions de M. Biancani, que la syphilis peut créer des tableaux

d'accès mélancolique, de manie aiguë, troubles qui varient suivant le siège et l'intensité des lésions et selon les prédispositions de chacun.

Plus tard, faisant suite à ces premiers désordres psychiques et séparé d'eux par plus ou moins de temps, apparaîtrait le tableau de la paralysie générale qui, dans cette conception, n'est plus une entité nettement définie mais un aboutissant terminal de l'infection des centres nerveux par le tréponème.

Des conclusions analogues peuvent être tirées du travail de Westphal et Sioli.

Psychoses diverses.

Dans le service de neuro-psychiatrie infantile de M. André Collin, Mlle Revon a poursuivi l'étude des **états périodiques d'excitation et de dépression chez les enfants.** De quatre à seize ans, l'enfant peut présenter des périodes d'excitation ou de dépression bien caractérisées. Au cours de ces périodes il peut devenir brusquement un délinquant.

Ces troubles pourraient être considérés comme des manifestations de la psychose périodique, mais souvent, à chaque période de troubles mentaux, on note la coexistence de troubles digestifs ou de poussées tuberculeuses. Ces troubles apparaissent ainsi sous la dépendance de poisons microbiens ou autres agissant sur des cellules nerveuses héréditairement fragiles.

M. Fourneyron, élève de M. Molin du Teyssieu et de M. Abadie, a poursuivi une étude des **enfants accusateurs**; il a recherché les causes et le mécanisme des accusations et des auto-accusations de l'enfant. On note dans ses conclusions que le témoignage de l'enfant est, sinon irrecevable, du moins extrêmement suspect lorsqu'il s'accuse seul ou qu'il accuse les autres avec lui-même. On trouve presque toujours chez lui les éléments de la suggestion volontaire ou involontaire de l'entourage. Il faut en principe refuser toute valeur au témoignage de l'enfant accusateur. Il doit être l'objet d'une expertise médicale.

M. Sante de Sanctis (de Rome), étudiant les **états dysthymiques** chez l'enfant, conclut que l'état dysthymique est certainement en rapport avec un trouble du système nerveux organo-végétatif. Cela lui paraît démontré par les états de dépression ou d'excitation dans les affections viscérales, dans les infections et intoxications, dans les endocrinopathies, etc.

Les phénomènes psychologiques antagonistes (euphorie et douleur, dépression et excitation) dépendent des excitants hormoniques qui provoquent la cœnestopathie.

Ce travail de M. Sante de Sanctis est rempli de considérations intéressantes, mais il gagnerait en précision s'il faisait intervenir l'existence de centres nerveux régulateurs (excitateurs et inhibiteurs) du psychisme qui ont fait l'objet de plusieurs publications de la part de l'un de nous (1911, 1922, etc.).

La même remarque s'applique à un important article de M. Courbon sur la **dualité de la manie et de la mélancolie.** M. Courbon admet l'existence d'une manie et d'une mélancolie dynamiques qui apparaissent sans cause exogène actuellement identifiable. Elles sont pour lui constituées exclusivement par des troubles du rythme de l'activité psychique. Le traitement est sans effet sur ces états dynamiques purs.

Il existe d'autre part une manie et une mélancolie affectives apparaissant à la suite d'une cause exogène physique ou morale. Ces sujets ont un mauvais équilibre des facultés intellectuelles, ce sont des psychasthéniques, des émotifs. Le traitement, chez eux, est souvent efficace.

Il y a enfin pour M. Courbon des sujets qui sont atteints primitivement et dans leur rythme et dans leur équilibre.

La **recherche des causes de la mélancolie** a été jusqu'à présent fort décevante. Deux observations de M. Euzière reproduites dans la thèse de son élève M. Janot (Montpellier) montrent que l'accès mélancolique peut être prémonitoire d'un ictus apoplectique et être en relation par conséquent avec des troubles circulatoires et, dans les cas particuliers, avec des phénomènes d'artériosclérose.

M. Benon distingue la mélancolie vraie de la mélancolie périodique : la première est une maladie avec syndrome dysthymique (*dus, thumos*, troubles de l'émotivité); la seconde est une maladie avec syndrome dyssthénique (*dus, sthénos*, troubles de la force nerveuse).

Des observations d'**hallucinose**, les unes anciennes, les autres inédites, ont été groupées par M. Leyritz dans sa thèse (Paris, 1923).

L'hallucinose est caractérisée par des hallucinations inconscientes, sans délire abstrait surajouté. Elle peut être aiguë ou chronique, essentielle ou symptomatique. Parfois elle succède à un état psychopathique préexistant, évoluant vers la guérison et pouvant passer ensuite par un stade d'hallucinations conscientes; parfois elle s'observe à la première phase d'une psychose systématisée. La forme chronique pure n'évolue pas en général vers la démence. La cause est le plus souvent toxique ou toxi-infectieuse.

Le **syndrome de Korsakoff** est étudié à nouveau dans la thèse de M. Suignard (Bordeaux) inspirée par M. Abadie. On sait que les troubles décrits par Korsakoff en 1887 ne constituent pas une entité morbide et qu'il convient de les désigner sous le nom de syndrome psycho-polynévritique ou syndrome de Korsakoff. Cet ensemble symptomatique est caractérisé par des phénomènes de polynévrite avec troubles mentaux qui consistent avant tout en amnésie de fixation et aussi d'évocation avec agitation, dépression, hallucinations, fabulation et en général intégrité du jugement. Les intoxications, les infections, et même les traumatismes peuvent donner naissance à ce syndrome.

M. Suignard en étudie les différentes modalités, les

causes, et conclut à la nécessité de maintenir ce syndrome dans les descriptions cliniques, en le délimitant aussi nettement que possible à la lumière des travaux de Korsakoff lui-même et des travaux plus récents.

M. Boutin, élève de M. Benon, a étudié l'**automatisme ambulatoire alcoolique**, distinct de l'automatisme ambulatoire épileptique ou hystérique ; cette forme s'observe chez des prédisposés au cours de l'alcoolisme chronique; elle est différente des fugues des délirants, des déséquilibrés, des déments, des confus, des maniaques, qu'ils soient ou non alcooliques. Le début en est brusque avec amnésie consécutive totale; le retour à l'état normal est brusque; la récidive est possible, la guérison est possible par l'abstinence complète.

Les **blessures cranio-encéphaliques** peuvent entraîner des manifestations multiples, les unes provoquées, les autres durables. D'après une revue statistique sur un grand nombre d'observations réunies par M. Cheneveau dans sa thèse (Bordeaux, 1923), il apparaît qu'après les traumatismes cranio-encéphaliques, les symptômes neuro-psychiatriques diffus d'ordre commotionnel sont les plus fréquents et que les troubles psychopathiques proprement dits en relation directe avec la blessure sont rares. De même, la délinquance chez le trépané est peu fréquente et, en dehors de cas exceptionnels, la question de la responsabilité atténuée doit être rejetée. L'expert ne doit pas tenir compte de l'acte chirurgical de la trépanation en lui-même, mais baser ses conclusions sur les constatations neuro-psychiatriques qui l'accompagnent.

Ces conclusions sont peut-être un peu trop schématiques : en dehors des signes neuro-psychiatriques habituellement cherchés en clinique, le trépané, le tramatisé cranio-cérébral n'est pas identique à ce qu'il était avant sa blessure.

L'un de nous, en 1916, a montré, en collaboration avec Nepper, que les trépanés présentent souvent une modification profonde de leurs réactions psychomotrices et de leur émotivité, en l'absence de signes organiques de lésions nerveuses. Il reste à savoir dans quelle mesure ces modifications sont capables de limiter la responsabilité.

II. — MÉDECINE LÉGALE et PSYCHIATRIE

La question de l'assistance aux psychopathes a été envisagée sous toutes ses formes depuis le rapport du Dr Courbon sur la sauvegarde des droits de l'individu et de la société dans l'assistance aux psychopathes (Congrès de Quimper, 1922) jusqu'aux discussions prolongées devant la Société médico-psychologique (séance de décembre 1922) sur la délimitation des malades aptes à être traités dans les services ouverts qui fonctionnent depuis peu, tant à Paris qu'en province. La criminalité des toxicomanes a fait l'objet d'un rapport important de M. Legrain (Congrès de Besançon) qui signale le danger croissant pour la race et la nation de la toxicomanie (alcool, cocaïne) et propose une série de mesures médico-légales pour lutter contre le fléau. Georges Pérussel (1) présente une étude intéressante de l'homicide altruiste des mélancoliques et persécutés.

MM. Pactet et Henri Colin (2) se sont élevés contre le danger que créent les chauffeurs mécaniciens aliénés pour la sécurité publique, danger qu'ils ont signalé depuis longtemps déjà.

Les lacunes de la loi de 1838 en ce qui concerne la **sortie des déséquilibrés pervers et anti-sociaux délinquants placés d'office dans les asiles d'aliénés** ressortent du travail de M. Porcher, car la loi ne prévoit que la sortie pure et simple sans restrictions à la liberté des sujets remis en circulation dans la société. Il faudrait introduire dans la loi les deux modalités suivantes : la mise en liberté avec interdiction de séjour sous menace d'un nouveau placement d'office en cas de manquement et la relégation dans le cas où la première mesure n'aurait pas donné de bons résultats ; parfois la relégation d'emblée pourrait être proposée si la mise en liberté avec interdiction de séjour faisait courir trop de risques à la société et si le maintien à l'asile n'était pas indiqué.

Les modes actuels de traitement et d'hospitalisation des psychopathes. — M. F. Pautrel, dans une thèse (Strasbourg) inspirée par M. Gelma, envisage la situation des psychopathes dans les hôpitaux et dans les asiles, étudie le fonctionnement des consultations externes pour psychopathes. Il remarque que les méthodes employées en France sont fort en retard sur celles qui sont d'un usage courant en Amérique, en Suède, en Angleterre. Il conclut à la création de consultations externes, à l'organisation de services hospitaliers ouverts, à la division des établissements d'aliénés en asiles d'aigus et asiles de chroniques, à la création de dispensaires psychiatriques, œuvres de secours, de travail, de rééducation, de réadaptation à l'existence pour les psychopathes guéris ou convalescents.

L'organisation psychiatrique pénitentiaire. — La Belgique a réalisé des progrès considérables dans l'organisation psychiatrique de ses établissements pénitenciers. Ses statistiques montrent qu'il y a, parmi les détenus, de 20 à 50 p. 100 d'anormaux qu'il convient de soigner, et si possible, d'améliorer; tels sont les épileptiques, les toxicomanes, les débiles mentaux, les aliénés délinquants et criminels. M. Gaudeul, dans sa thèse (Strasbourg), compare l'organisation belge avec celle d'Alsace-Lorraine. En ce qui concerne la délinquance juvénile, les organisations se valent, mais, pour les adultes, les établissements belges sont supérieurs. En France, presque tout, dit M. Gaudeul, est à créer; la question des dépenses sans doute est importante; cependant, les créations faites en Amérique sont d'un encouragement puissant, si l'on considère qu'à la prison de l'État de Minnesota, en 1919, l'entretien d'un détenu coûtait 368 dollars 30 et que son travail rapportait 906 dollars 66.

(1) Thèse de Paris, 1923.
(2) *Annales médico-psychologiques*, avril 1923.

Les pouvoirs publics, sous l'énergique impulsion de M. Paul Strauss, ministre de l'Hygiène, ont envisagé en France la création de services analogues dont l'organisation est étudiée par MM. Marcel Briand et Raymond Mallet.

III. — THÉRAPEUTIQUE

Si l'arsenal thérapeutique psychiatrique ne s'est guère enrichi, il faut signaler une étude de M. Marchand (1) sur le **gardénalisme**, dont il distingue une forme légère avec asthénie, sensation de membres brisés, nausées; une forme grave avec éruption prurigineuse polymorphe, cyanose et œdème, véritable érythrodermie exfoliante.

Ces faits étaient importants à connaître au moment où le gardénal prend une place si considérable à côté du bromure dans le traitement de l'épilepsie.

L'**influence curative des états fébriles** sur les psychoses a été discutée à bien des reprises dans l'antiquité et dans les temps modernes. M. Rogues de Fursac a conseillé à son élève Guillerm de reprendre l'étude de cette question. La conclusion de ce travail est qu'il n'existe pas actuellement, dans cet ordre d'idées, de méthode de traitement qui entraîne la conviction. Peut-être le maniement perfectionné d'une thérapeutique par le *choc* donnera-t-il un jour des résultats intéressants. Il arrive sans doute que des états fébriles ont une action favorable sur des troubles mentaux, mais il n'y a pas de maladie infectieuse possédant des vertus curatives spéciales. On peut observer de véritables guérisons dans les psychoses aiguës et voir dans les états chroniques disparaître, par suite d'un état fébrile, l'élément confusionnel ou un état de dépression ou d'excitation.

M. Leroy a cité le cas d'une jeune fille de vingt-six ans guérie d'un accès mélancolique à la suite d'une pleurésie.

MM. Logre et Santenoise ont fait des tentatives de **traitement préventif des accès maniaques ou mélancoliques**. Dans le premier cas, ils donnent, avant le moment présumé de l'accès, 20 à 30 centigrammes de gardénal par jour.

Dans le deuxième cas (dépression mélancolique se reproduisant chaque année depuis dix ans et durant cinq mois), ils ont donné à partir des trois mois qui ont précédé la crise, XX gouttes de teinture de belladone et XXX gouttes d'adrénaline (à 1 p. 1000) par jour. Cette médication a reculé et atténué l'accès.

L'adrénaline, d'après M. Naudascher, paraît susceptible d'améliorer les accès de dépression avec anxiété.

Un *choc* thérapeutique (injections d'or colloïdal) peut amener une sédation des symptômes dans le cas de dépression mélancolique avec anxiété et vagotonie, ceci résulte d'une communication de MM. Merklen et Minvielle, mais les effets de cette thérapeutique ne sont pas durables. Les cas rapportés par MM. Logre, Laignel-Lavastine, Tinel, Kahn, Hartenberg sont de même ordre.

La **psycho-analyse** a fait l'objet, entre autres travaux, du rapport de Hesnard au Congrès de Besançon, de la thèse d'Adam (Paris, 1923). La traduction en français des ouvrages de Freud (2) a rendu plus facile l'étude directe des procédés d'exploration et de traitement du professeur de Vienne.

Passant dans une revue d'ensemble les doctrines de la psycho-analyse, Hesnard rappelle la constance de l'agent étiologique sexuel, de la *libido*, — les difficultés pratiques inhérentes à l'étude des complexes, qui paraît subir souvent l'empreinte des tendances psychologiques et du malade et du médecin, — le danger à laisser un tel objet entre les mains de pédagogues ou de directeurs de conscience non médecins. Au point de vue thérapeutique, si des résultats ont été obtenus, il semble que les méthodes diffèrent plus par la forme que par le fond des techniques de la psychothérapie traditionnelle qui a donné d'excellents résultats. Pour terminer, il insiste surtout sur le fait heureux que la psycho-analyse a contribué à rappeler l'intérêt des études psychologiques en psychiatrie.

La discussion qui a suivi a montré les tendances nettement divergentes entre les écoles suisses et les écoles françaises et la nécessité de n'adopter qu'avec prudence une méthode intéressante mais encore bien encombrée d'obscurités terminologiques qui cadrent mal avec l'esprit de la psychiatrie française.

M. Emile Adam, interne à la maison nationale de Charenton, a consacré sa thèse à l'étude du « freudisme »; il admet que certaines idées de Freud considérées en tant qu'hypothèses psychologiques ont une valeur indiscutable, qu'elles ont eu le mérite d'attirer davantage l'attention sur l'importance du facteur sexuel en psycho-pathologie; mais, dit-il, « les applications thérapeutiques auxquelles elles ont donné lieu, et telles surtout qu'elles sont pratiquées par certains freudistes, nous paraissent par contre dangereuses et en général inutilisables ».

Il est permis de se demander si les interminables publications et discussions dont la méthode de Freud a été l'objet étaient bien justifiées par la nouveauté et par la valeur thérapeutique de cette méthode. Les admirables résultats de la psychothérapie telle qu'elle a été employée avec des variantes il y a bien longtemps par Dubois de Berne, par Dejerine, ont-ils été vraiment surpassés?

L'un de nous, il y a plus de vingt ans, alors qu'il travaillait en collaboration avec Dejerine dans le service d'isolement de la Salpêtrière, voyait chaque jour cet éminent maître rechercher par une analyse psychologique délicate les causes des troubles morbides ; il fallait souvent bien des séances de tête à tête avec les malades pour retrouver ces causes

(1) *Société clinique de médecine mentale*, mai 1923.

(2) Introduction à l'étude de la psycho-analyse (trad. Jankelevitch). La psycho-pathologie de la vie quotidienne.

dans le passé. Assez souvent, la cause était d'origine sexuelle et Dejerine insistait sur ce point ; parfois elle était différente, mais le maître, avec tact, patience, bonté, ne manquait jamais de le chercher, fondant la psychothérapie sur sa découverte.

Dans un ouvrage déjà vieux intitulé *Isolement et psychothérapie*, l'un de nous, avec Ph. Pagniez, a essayé de donner une idée de la méthode employée par Dejerine. Cette méthode, sans avoir la prétention d'un rigorisme scientifique absolu, était faite de nuances qu'on rend difficilement dans un livre ; l'analyse psychique, la recherche étiologique des troubles morbides y étaient poussées fort loin. Cette psychothérapie bien humaine, faite de bon sens, de bonté et d'une connaissance approfondie de l'être humain, est d'une efficacité qui ne paraît pas avoir été dépassée.

Tels sont quelques-uns des faits qui nous paraissent intéressants à signaler dans l'évolution annuelle de la psychiatrie.

Au terme de cette revue il faut, à côté de l'analyse de travaux surtout récents, rendre hommage aux efforts quotidiens des psychiatres français qui continuent par leur labeur clairvoyant à préciser et à enrichir le domaine de la clinique. C'est à elle, comme l'a dit si brillamment M. Henri Colin dans le discours inaugural du Congrès de Besançon, c'est à l'effort patient de nombreuses générations de cliniciens que la médecine mentale doit nombre de ses acquisitions au cours du siècle passé.

LA PSYCHANALYSE
DANS LA THÉRAPEUTIQUE DES OBSESSIONS ET DES IMPULSIONS

PAR

le Pr Henri CLAUDE

Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.

Dans un cours professé cet hiver à la Faculté de médecine, j'ai eu l'occasion d'exposer à mes auditeurs les services que la psychanalyse de Freud pouvait rendre dans les recherches sur la pathogénie des obsessions et des impulsions. Une étude de ces états psychopathiques doit être complétée par la relation des différentes méthodes thérapeutiques que l'on peut employer pour les traiter. Beaucoup de ces méthodes sont intéressantes, et efficaces souvent, dans les cas légers et moyens. Mais il est pourtant des obsessions, des phobies et des impulsions, parfois inoffensives ou négligeables en apparence, qui aboutissent à la chronicité et finissent par troubler profondément la vie du malade, et le rendre incapable de toute activité sociale. D'autres sont d'emblée assez graves, comme certains états anxieux avec doute, la crainte du toucher, certaines obsessions avec perversions génitales, certaines formes accentuées d'aboulie, certaines impulsions au suicide. Ces états chroniques restent très souvent rebelles à toute médication, et c'est dans ces cas que nous devons examiner s'il ne convient pas de faire appel, en dernier ressort, à la méthode psychanalytique, notre pratique nous ayant convaincu que le refoulement de certains « complexes » affectifs était bien à la base de ces obsessions.



Quelle est, en somme, l'**idée essentielle** de la thérapeutique psychanalytique?

Elle se propose de mettre à nu les complexes inconscients de la vie psychique. Lorsqu'elle se trouve en présence des conflits qui ont engendré les symptômes psychotiques, elle s'efforce de remonter jusqu'à la racine de ces conflits et, selon la plupart des adeptes de la doctrine, elle emploie la persuasion pour modifier dans le sens désiré l'issue de ces conflits, pour en opérer, comme disait déjà Pierre Janet, la liquidation. Au cours de la psychanalyse, le médecin comme le malade s'imposeront des efforts pénibles pour surmonter les résistances intérieures du sujet : « ces résistances vaincues, la vie psychique du malade se trouvera changée de façon durable, élevée à un degré de développement supérieur et restera protégée contre toute nouvelle possibilité pathogène. C'est ce travail de lutte contre les résistances qui constitue la tâche essentielle du traitement analytique, et cette tâche incombe au malade, auquel le médecin vient en aide par la persuasion, agissant comme une rééducation ou une « post-éducation » (Freud).

On a objecté que l'on suggestionne ainsi les malades, à qui l'on fait exprimer comme reflet de leur inconscient tous les produits d'une imagination corrompue, mais consciente. Le malade s'empresse de devenir le premier partisan d'une théorie erronée, il partage les erreurs du médecin, devient son élève et non plus son client, et le médecin à son tour s'assujettirait à l'imagination de son malade. Freud n'accepte pas ces reproches. Il répond que dans le cours de la psychanalyse bien conduite, le médecin ne peut suggérer au malade ses réponses. Tout ce qui, dans les suppositions du médecin, ne correspond pas à la réalité se trouve spontanément éliminé par l'analyse correcte. La solution des conflits et la suppression des résistances ne réussissent que lorsqu'on a donné au malade des expli-

cations préliminaires des représentations d'attente dont le contenu coïncide chez lui avec la réalité. L'analyse n'est pas terminée tant que toutes les obscurités ne sont pas éclaircies, toutes les lacunes de la mémoire comblées, toutes les circonstances du refoulement bien remises au jour. Un succès trop rapide est même défavorable, car il supprime ou dissocie le « transfert », qui est nécessaire pour la guérison. Celle-ci s'effectuera grâce à la force persuasive avec laquelle le médecin montrera au malade, après la victoire sur ses dernières résistances, l'inanité des complexes qu'il aura révélés à sa conscience claire. C'est dans cette mesure que l'élément suggestion entre en jeu à la faveur de l'analyse. Mais il faut noter que c'est en fin d'analyse seulement que l'action persuasive intervient et que, jusqu'à cette phase ultime, le rôle du médecin reste beaucoup plus passif, qu'il doit se maintenir dans l'expectative et diriger le moins possible les associations du sujet. Une analyse reste donc possible chez les déments et chez les paranoïdes, mais chez eux toute thérapeutique psychanalytique reste vaine, parce qu'ils échappent à l'influence persuasive finale.

***

Si nous essayons de caractériser le **mécanisme** intime de ce processus thérapeutique, nous sommes amené à étudier le rôle que Freud fait jouer, dans la guérison de la névrose, à la même force qui a créé cette névrose—j'entends par là ce dynamisme affectif, dont la base est principalement, mais non exclusivement sexuelle, et à laquelle le médecin viennois a donné le nom de *Libido*. Nous partirons d'une définition de Freud lui-même : « Le névropathe est limité dans son affectivité et dans son activité par le fait que sa libido ne se trouve pas d'objet réel, parce que le malade est obligé de la maintenir en état de refoulement et de se prémunir contre ses assauts. » C'est donc aux idées et aux images refoulées que la psychanalyse doit s'attaquer si elle veut atteindre l'inconscient et le libérer. Ces refoulements sont signalés par les résistances qui apparaissent au cours des associations ou dans l'interprétation des rêves. Il faudra faire comprendre au malade la raison de sa résistance. S'il comprend, et s'il a le désir de guérir, sa résistance doit tomber, en même temps que disparaît le refoulement cause de cette résistance. Par la suppression du refoulement, les idées inconscientes renaissent à la lumière, le passage de l'inconscient ou du préconscient au conscient aura été effectué.

Il faut donc arriver à ce que le sujet laisse sortir librement de son inconscient, soit au cours des associations, soit dans les images du rêve, des faits et des mots qui sont autant de symptômes du conflit. C'est sur ces données symptomatiques que le psychanalyste expérimenté s'appuiera pour encourager le sujet à triompher de ses résistances, et pour lui faire reconnaître ce qu'il avait enregistré dans son inconscient. La psychanalyse s'emparera de ces symptômes, révélateurs d'une « libido » déviée et refoulée. Il s'en servira pour remonter à l'origine du conflit psychologique qui leur a donné naissance ; il orientera ce conflit vers une autre solution, « en mettant en œuvre des facteurs qui, à l'époque où sont nés les symptômes, n'étaient pas à la disposition du malade ».

Le médecin — et c'est là le facteur le plus délicat, le plus discutable en apparence, le plus constant en réalité, de la thérapeutique psychanalytique — s'appuiera, pour avoir une emprise efficace, sur l'attitude que le malade prendra vis-à-vis de lui. Le médecin s'efforcera de faire revivre les conflits d'autrefois, de façon que le malade mette en œuvre toutes ses forces psychiques disponibles pour aboutir à une solution salutaire. En d'autres termes, pour que les explications du médecin aient un effet, il faut que l'affectivité du malade à l'égard du médecin soit intéressée d'une manière ou d'une autre, que le malade se sente uni au médecin par un lien affectif autant que par un lien intellectuel. Freud nous dit : « Les arguments qui n'ont pas pour corollaire le fait d'émaner de personnes aimées, n'exercent, ni n'ont jamais exercé la moindre action dans la vie de la plupart des hommes. »

***

Les psychanalystes disent donc qu'il doit se produire chez le malade, sous l'influence du traitement, un transfert de la libido du malade sur la personne du médecin. Ce transfert se fait tantôt sous forme d'affection à caractère érotique avéré, mais non exprimé; tantôt l'affection est transformée, « sublimée », et se manifeste par une confiance entière dans l'autorité et le prestige du médecin, ou bien encore elle se traduit par des sentiments d'hostilité et de crainte liée à la notion de domination, mais toujours accompagnés d'un attachement persistant envers le médecin.

En d'autres termes, dans le cours d'une analyse, le médecin rencontre d'abord la collaboration empressée du malade, puis, en raison de la lenteur et de la monotonie du traitement, des signes de lassitude se manifestent. Certaines circonstances

favorables donnent à l'analyse un nouvel élan; le malade se sent encouragé par des constatations heureuses et justes, mais ils peut retomber de nouveau dans l'indifférence et l'apathie, ou bien au contraire le caractère pénible de sa confession fait qu'il montrera de la nervosité, deviendra agressif, des résistances nouvelles créeront des refoulements tout nouveaux. En fin de compte, le malade se sentira fortement attaché au médecin par toutes les confidences qu'il lui aura faites, par la dépendance où il se trouvera vis-à-vis de lui et par les heures passées en commun.

L'attachement profond, sincère — crainte ou affection — que le malade manifestera enfin au médecin annonce la fin des résistances. Comme le disent les psychanalystes, une névrose nouvelle, artificielle, la **névrose de transfert**, vient remplacer la précédente. « Toute la libido, et toute la résistance à la libido, dit Freud, se trouve concentrée dans la seule attitude à l'égard du médecin. Il se produit un paroxysme psychologique, accompagné parfois d'une exacerbation des symptômes organiques, une véritable crise paroxystique de la névrose. »

C'est alors que commencera le dernier effort, l'effort décisif du psychanalyste. Celui-ci devra mettre tout en œuvre pour faire réapparaître le souvenir des situations antérieures, des chocs pathogènes, pour provoquer la liquidation dernière des conflits. Après avoir anéanti refoulements et résistances, le médecin fera appel au jugement du malade et le déterminera à envisager avec lui correctement et avec sagesse sa situation psychologique personnelle. C'est ce que les psychanalystes appellent « mettre fin à la séparation entre le moi et la libido, et rétablir l'unité psychologique de la personne ».

Les succès ne sont d'ailleurs pas absolument constants, ils sont limités dans quelques cas par les fortes attaches de la libido à certains objets ; d'autres fois on se heurte à un *narcissisme* insurmontable, sorte d'amour-propre orgueilleux qui ne permet pas au sujet d'effectuer le transfert dont je viens de parler, cette fixation à la personne du médecin, qui seule permet à la persuasion rééducative d'opérer.

Les psychanalystes orthodoxes, et Freud en particulier, semblent dire que le dégagement des complexes enregistrés dans l'inconscient, ainsi que leur transformation, leur « sublimation », s'opéreraient seuls et automatiquement, par le simple jeu de l'analyse. Il me paraît au contraire que tout le travail psychanalytique n'a eu pour effet que de rendre la psychothérapie plus efficace, de préparer les voies à la persuasion éducative, et voici, selon moi, la succession chronologique des divers états d'esprit par lesquels semble passer le malade :

1° Curiosité-intérêt à voir étudier son cas ;

2° Conscience de découvrir des états psychologiques ignorés, intérêt et gêne ;

3° Perturbation émotionnelle résultant de ces révélations et attachement au médecin directeur de conscience avec qui ces sujets, déséquilibrés de la volonté et de l'émotivité, se trouvent en confiance ;

4° Parvenu à ce trouble causé par les révélations qu'il a faites, le sujet s'accroche au médecin, soit par transfert affectif, soit en raison de l'action dominatrice que celui-ci exerce sur un malade à qui il a contribué à faire connaître tant d'éléments ignorés de sa vie privée, perdus dans l'inconscience.

Le médecin est alors la seule bouée de sauvetage au milieu de cette crise de détresse morale, ou bien encore il est comparé par le malade au chirurgien qui a ouvert une plaie, qui a disséqué les tissus et qui a ensuite le devoir de recoudre cette plaie. Comme le psychanalyste est mieux renseigné que le psychologue sur l'origine de ces troubles, il pourra pratiquer plus efficacement la rééducation par persuasion ou suggestion.

***

Telles sont les données qui me paraissent essentielles sur le mécanisme de la thérapeutique psychanalytique. Pour ce qui est des **résultats** obtenus, nous résumerons d'abord ceux qui sont indiqués par les auteurs, puis nous rapporterons les nôtres. Les psychanalystes semblent avoir obtenu des résultats intéressants dans des cas d'obsessions, de phobies, d'impulsions, dans des cas d'impuissance, de frigidité, d'homosexualité, à la base desquelles la psychanalyse révèle si souvent des obsessions et des phobies ; chez les sujets atteints de maladie du doute, du scrupule et du toucher, où la thérapeutique habituelle avait été et est ordinairement inefficace. Mais, de l'aveu même des psychanalystes, ces résultats sont inconstants. La technique est délicate, difficile, exige un apprentissage particulier, c'est une méthode qui absorbe grandement le temps du médecin, qui est donc relativement coûteuse. Le découragement est fréquent chez les malades et se rencontre parfois chez le médecin. Enfin les conditions du transfert créent souvent des situations délicates, et exigent de la part du médecin, plus encore que de tout autre psychothérapeute, des qualités de tact, de réserve et de conscience

professionnelle. Aussi ne peut-on concevoir qu'une pratique thérapeutique aussi délicate puisse être confiée à des personnalités extra-médicales, non familiarisées avec le sentiment des responsabilités qu'entraîne cette emprise sur le psychisme des malades. Enfin nous dirons encore que les guérisons ne nous paraissent pas être aussi durables que le dit Freud, car de nouveaux conflits peuvent naître chez les prédisposés à la névrose, entraînant de nouveaux refoulements. Les échecs de la méthode sont dus au malade, à l'entourage qui peut s'effrayer, parfois à juste titre, du réalisme de la confession psychanalytique, à la création de résistances de toutes sortes, à la nature des cas qui ne se prêtent pas à l'analyse du fait de leur âge : après quarante ans, Freud, en principe, renonce à l'analyse, parce que les complexes refoulés sont trop insérés dans la personnalité des malades et que, même après l'analyse, la persuasion n'a guère d'efficacité chez des sujets d'un certain âge. Il existe enfin des aggravations que reconnaît Freud, et au sujet desquelles il déclare : « Les préjudices qu'on reproche à la psychanalyse se réduisent au fond à des phénomènes passagers produits par l'exagération des conflits dans les cas d'analyse faite maladroitement ou brusquement interrompue. C'est ainsi qu'on voit des sujets qui apparaissent plus obsédés, plus anxieux après une thérapeutique psychanalytique mal comprise ou insuffisante. » J'ai observé également des malades, traités à Vienne, qui présentaient des états obsédants graves avec paroxysmes anxieux, exagérés à la suite d'analyses mal conduites ou inachevées, ayant mis en lumière des complexes sexuels.

Dans mon service, le Dr Lafforgue, qui consacre son temps à de très longues analyses et met en œuvre la technique psychanalytique avec une rigueur qui, je crois, n'a guère été égalée en France, a obtenu les résultats suivants dans les cas particulièrement rebelles qui lui ont été confiés (1).

***

OBSERVATION. I. — Obsessions à caractère impulsif, sur fond d'homosexualité latente. Guéri. Durée du traitement : trois mois.

OBS II. — Dépression mélancolique, idées obsédantes, frigidité féminine. Guérie après deux mois et demi de traitement.

OBS. III. — Stasobasophobie, avec complexe affectif grave, durant depuis plusieurs années, traitée sans succès antérieurement. Guérison, mais rechute à l'occasion d'un nouvel épisode affectif; reprise du traitement, amélioration.

OBS. IV. — Impuissance masculine chez un obsédé impulsif. Guérison, quatre mois.

OBS. V. — Impuissance masculine avec dépression, phobies, dissociation considérable de l'activité psychique. Amélioration après trois mois et demi.

OBS. VI. — Impulsions, frigidité féminine. Guérison, six mois et demi.

OBS. VII. — Phobies graves avec homosexualité insconsciente. Presque complètement disparues. Six mois et demi.

OBS. VIII. — Dépression, obsessions, orientation homosexuelle féminine inconsciente. Guérison, trois mois.

OBS. IX. — Phobies diverses, frigidité féminine. Guérison, trois mois.

OBS. X. — Nymphomanie chez une jeune fille vierge, dépression psychique grave avec tics, impossibilité de tout travail intellectuel, aboulie. Traitement dix mois, reprise d'une vie intellectuelle et sociale normale, persistance d'une grosse émotivité avec tendance aux rechutes.

OBS. XI. — Obsessions, impulsions, toxicomanie, manifestations hystériques. Amélioration, mais interruption du traitement après un mois.

OBS. XII. — Obsessions, phobies, femme de cinquante ans. Non améliorée, traitement interrompu.

OBS. XIII. — Obsessions, homosexualité inconsciente, idées d'influence. En traitement depuis quatre mois ; non amélioré.

OBS. XIV. — Obsessions génitales, impulsions, frigidité féminine. Non améliorée après cinq mois (quarante-huit ans).

OBS. XV. — Polyalgies obsédantes, phobies, manifestations émotives hystériques. Guérison en quinze jours.

OBS. XVI. — Doutes à caractère obsédant et paralysant, déséquilibre psychique, enfant de treize ans. Complexe d'Œdipe. En traitement depuis un mois, amélioration.

***

Les résultats que nous rapportons, comme ceux que les auteurs ont obtenus, ne permettent pas, on le voit, de considérer la psychanalyse comme une thérapeutique absolument et constamment efficace, ni toujours inoffensive. Aussi peut-on se demander si, dans bien des cas, il ne suffirait pas d'emprunter à la psychanalyse certains de ses procédés d'investigation et de les utiliser pour pénétrer davantage qu'avec l'analyse psychologique ordinaire dans l'inconscient des individus, de dégager les conflits provoqués par le refoulement sans attirer trop l'attention du malade sur une série de précisions relatives à la sexualité, précisions qui peuvent être plus traumatisantes que le souvenir traumatique à contenu sexuel et d'origine surtout infantile, que Freud place à l'origine des psychonévroses. Un tel traumatisme est fréquent, mais non pas constant, et que d'autres facteurs puissent intervenir pour conditionner la vie subconsciente, je n'en veux d'autre preuve que le grand nombre de rêves, d'analyses, etc., rapportés par Freud, où interviennent, comme sources de conflits, des sentiments d'ordre social, familial ou professionnel.

(1) Ces observations seront publiées *in extenso* ultérieurement.

Mais si l'on admet que la sexualité est loin d'être à l'origine de tous les cas de psychonévroses obsédantes ou anxieuses, existe-t-il une cause plus générale qui favorise l'apparition des troubles névrosiques chez des sujets victimes d'un trauma affectif, sexuel ou autre, cause qu'il sera intéressant de dégager pour lui opposer une médication appropriée, qui ajoutera son action à celle de la psychothérapie?

Janet dit que les malades sont des **insuffisants** à tous égards, du fait de la diminution de leur tension psychologique. Ce sont des anormaux, et ce n'est pas le trouble de la fonction sexuelle qui cause leur état névropathique : s'ils sont des insuffisants au point de vue de la jouissance sexuelle, par exemple dans les cas de névrose d'angoisse, ce n'est là qu'une manifestation, un cas particulier de leur insuffisance psychologique.

Il est nécessaire de ne pas méconnaître, lorsqu'on entreprend le traitement de ces sujets, les altérations profondes du terrain. Ce sont des inachevés en tout et des déséquilibrés en tout. Ce sont des sujets à hérédité chargée au point de vue névro- ou psychopathique, et dans une certaine mesure on peut les considérer comme des dystrophiques. Il n'est pas douteux non plus que les épisodes les plus caractéristiques de leur névrose ne soient en rapport avec des troubles glandulaires, d'origine thyroïdienne par exemple, ou génitale (puberté, menstruation, ménopause), ou encore des troubles fonctionnels généraux (foie, rein, appareil digestif). Enfin nous avons apporté et pensons apporter de plus en plus des faits qui montrent le parallélisme entre le déséquilibre vagosympathique et les exacerbations des troubles psychonévrotiques. L'observation que nous avons publiée récemment, avec MM. Fribourg-Blanc et Ceillier (1), d'un cas de complexe d'Œdipe avec obsession et troubles sympathiques, nous semble caractéristique. Elle montre combien la thérapeutique des névroses peut être éclaircie si l'on associe à la recherche des complexes refoulés l'étude du système neuro-végétatif : cette méthode, qu'on peut appeler **méthode psychobiologique**, est celle à laquelle nous nous rallions pour notre part. Elle nous permettra de mesurer, à défaut de la tension psychologique, du moins le degré d'équilibre du système nerveux sympathique chez nos obsédés et nos phobiques. Quand l'analyse psychologique nous aura laissés dans l'incertitude quant à la genèse des troubles observés chez nos malades, demandons à la psychanalyse si elle peut nous apporter des indications nouvelles en fouillant plus profondément l'inconscient.

(1) Henri Claude, Fribourg-Blanc et André Ceillier, *Annales médico-psychologiques*, n° 6, juin 1923.

Cette méthode — dont je n'ai pu donner qu'un aperçu très superficiel, dans ses applications surtout aux obsessions, phobies, impulsions — est jugée, semble-t-il, d'une façon trop sévère, même par ceux qui se sont donné comme tâche de la faire connaître en France.

M. Janet estime, lui aussi, que l'opinion de certaines personnalités médicales françaises est « injuste et regrettable — car, au-dessous des exagérations et des illusions qui déparent la psychanalyse, se trouvent un grand nombre d'études précieuses, sur les psychonévroses, sur l'évolution de la pensée dans l'enfance, sur les diverses formes des sentiments sexuels. Ces études ont attiré l'attention sur des faits peu connus et que, par suite d'une réserve traditionnelle, on était trop disposé à négliger. Plus tard , on oubliera les généralisations outrées et les symbolismes aventureux qui aujourd'hui semblent caractériser ces études et les séparer des autres travaux scientifiques, et on ne se souviendra que d'une seule chose, c'est que la psychanalyse a rendu de grands services à l'analyse psychologique » (2), et ce sera aussi mon dernier mot.

FUGUES URÉMIQUES

PAR

H. CLAUDE et A. CEILLIER

Chaque jour se resserrent les liens qui unissent la psychiatrie à la médecine générale. De plus en plus fréquents apparaissent les syndromes mentaux qui sont la conséquence directe d'un trouble organique et sur lesquels la thérapeutique se montre efficace, puisqu'elle agit sur la cause organique elle-même et peut la modifier ou la supprimer. Nous prendrons comme exemple un trouble psychopathique d'un grand intérêt médicolégal, la fugue.

La fugue est un trouble psychomoteur au cours duquel un sujet, généralement inconscient ou demi-conscient, fuit son domicile ou ses occupations et pendant un temps variable circule, sans but défini, dans un état d'automatisme d'ailleurs difficile à reconnaître. Les fugues peuvent avoir un caractère obsédant et surtout impulsif chez de grands psychopathes (persécutés, mélancoliques, cyclothymiques, psychasthéniques) ; chez les alcooliques, chez les paralytiques généraux, les épileptiques, les hystériques, les déments précoces, elles sont plutôt en rapport avec un affaiblissement du contrôle psychique.

Peu connues sont les fugues se montrant au

(2) P. Janet, Les médications psychologiques, t. II.

cours d'un mal de Bright avec azotémie, parfois même comme première manifestation clinique d'une azotémie ignorée.

Les deux observations qui suivent sont démonstratives à cet égard. Le premier malade vu en consultation n'a pu être étudié et suivi aussi complètement que le deuxième. Néanmoins on peut sans aucun doute rattacher sa fugue au mal de Bright sans qu'on puisse établir avec précision la part qui revient aux lésions artérielles, à l'hypertension et à l'insuffisance rénale. Ce malade succomba deux mois plus tard à la suite d'un ictus apoplectique. Le deuxième malade a pu être suivi et a guéri par le traitement. Sa tension, qui était après la fugue de 30/15, est tombée progressivement à 22/13,5. L'urée du sang, de 1gr,14 au début, est tombée à 0gr,54, après un mois et demi de régime.

Chez ces deux malades, la fugue a présenté les caractères de la fugue épileptique et a été complètement amnésique. La fugue du premier malade a duré plusieurs jours, celle du deuxième vingt-six heures. Le premier est revenu de Monte-Carlo à la ville qu'il habitait aux environs de Paris, et certains détails de cette fugue, reconstituée après coup, montrent jusqu'à quel point des actes absolument inconscients et automatiques peuvent être complexes et bien coordonnés.

Ces cas n'ont pas seulement un intérêt théorique, mais aussi un intérêt pratique et un intérêt médico-légal de premier ordre. La thérapeutique a été souveraine pour le deuxième malade, et c'est grâce à la fugue qu'on a pu reconnaître l'affection cardio-rénale insoupçonnée jusqu'alors.

Ni l'un ni l'autre de nos fugueurs n'a présenté de réactions médico-légales, mais on conçoit qu'il puisse en être autrement. On voit de suite l'importance capitale de ces cas. Par exemple un sujet commet un crime ou un délit (vol, outrage aux mœurs ou à la pudeur, coups et blessures, etc.) et affirme ne se souvenir de rien. L'expert ne constatant aucune maladie nerveuse ou mentale, aucune épilepsie, est tenté de conclure à la simulation et à la responsabilité entière de l'inculpé, alors qu'elle est nulle.

Nous croyons qu'il ne serait pas inutile de publier des cas semblables aux nôtres lorsqu'ils se présentent, à cause de leur grand intérêt thérapeutique et médico-légal.

Observation I. — En mars 1922, je fus appelé par le Dr B... auprès d'un homme de soixante-treize ans, habitant une villa aux environs de Paris, pour les troubles suivants. Ce malade, qui faisait un séjour sur la Côte d'Azur avec sa femme, avait été retrouvé la veille de ma visite dans la localité qu'il habite, les vêtements en désordre et souillés de boue, l'air égaré et dans un état d'épuisement complet. Ramené chez lui, il ignorait comment il était revenu et ses enfants, prévenus par une dépêche de sa femme signalant sa disparition, et inquiets de son sort, lui donnèrent des soins. Il dormit quinze heures et le lendemain, jour où je le vis, il paraissait revenu à un état à peu près normal. Je ne relevai aucun signe de lésion nerveuse en foyer. La parole était facile, le malade était lucide, mais ne conservait aucun souvenir de sa fugue. L'examen révélait un pouls tendu avec une pression élevée que je ne pus mesurer. Il existait au cœur un rythme de galop, un peu d'œdème des membres inférieurs, des douleurs musculaires, des réflexes tendineux vifs sans réflexe plantaire de l'orteil en extension. Les urines étaient en quantité normale avec des traces d'albumine. Le malade accusait une légère céphalée, quelques bourdonnements d'oreille et une sensation d'engourdissement dans les mains et les pieds. Les pupilles un peu contractées réagissaient néanmoins à la lumière et à l'accommodation.

Le malade fut gardé au lit encore vingt-quatre heures et parut se rétablir complètement, tout en restant assez diminué intellectuellement.

J'ai eu l'occasion d'apprendre que ce malade avait succombé deux mois plus tard à la suite d'un ictus apoplectique.

Or voici comment cette fugue fut reconstituée, grâce aux témoignages de la femme et aux indications recueillies.

Le malade, qui se trouvait aux environs de Monte-Carlo, était parti dans l'après-midi dans le but de passer quelques heures dans cette ville. Le soir, il n'était pas rentré. Il était certainement parti par le train et s'était rendu à Marseille où il avait passé une nuit, car on avait retrouvé dans ses poches une note d'hôtel et un reçu en gage de sa montre qu'il avait remise pour acquitter ses dépenses. Il avait dû se rendre ensuite à Lyon, car dans ses poches on trouva également plusieurs tickets de tramways de Lyon. Enfin, il s'était rendu à Paris et avait été rendre visite à la concierge d'un des immeubles qu'il possédait et avait demandé à être logé ; la concierge, ayant cru à une plaisanterie, n'avait pas prêté attention à ses réflexions, car sa tenue paraissait correcte, et il avait dû reprendre la direction de son habitation dans la banlieue parisienne, mais, fatigué, il s'était couché dehors, quelque part, comme l'indiquaient les souillures de ses vêtements. Enfin il avait repris la notion des choses et de sa situation en se retrouvant dans la localité qu'il habitait. Il fut impossible à ce malade de se remémorer la cause de sa fugue et les conditions dans lesquelles elle fut exécutée.

Ce malade était certainement un artérioscléreux hypertendu et sans doute un insuffisant rénal. Mais nous n'avions pu dans un examen rapide déterminer s'il était azotémique. La constatation d'un bruit de galop, d'une légère quantité d'albumine était en faveur de cette hypothèse. Enfin, la mort peu de temps après, au cours d'un ictus, montre qu'il existait des lésions artérielles, ayant favorisé les troubles dont la fugue que nous avons rapportée était la première manifestation.

Observation II. — M. Ch..., quarante-sept ans, employé de bureau, a été interné à cinq reprises différentes (entre mai 1912 et octobre 1920) pour des accès bien caractérisés de dépression mélancolique intermittente, comme en font foi tous les certificats et observations. Un de ses frères s'est suicidé à vingt ans et lui-même, au cours d'un de ses accès, a fait une tentative de suicide par défenestration. L'incident à propos duquel

M. Ch... vient nous consulter ne paraît pas offrir de rapports au moins directs avec cette psychose intermittente.

Depuis sa dernière sortie de l'Asile Sainte-Anne, M. Ch... n'a présenté aucun trouble mental ; il travaillait très régulièrement comme comptable dans une fabrique de margarine ; mais depuis quelques semaines il s'est nettement surmené par un surcroît de travail, ayant été obligé de remplacer le chef des expéditions, et de faire son service en plus du sien propre.

Le vendredi 1er décembre, ayant dormi un peu moins bien que d'habitude, il se lève comme d'ordinaire et se rappelle être parti de chez lui à 6 h. 15 ; il se retrouve ensuite dans un quartier qu'il ne reconnaît pas. Il demande à un passant où il est, et quelle heure il est. On lui répond qu'il est rue Caulaincourt, près du cimetière Montmartre, et qu'il est 8 h. 15 du matin. Vingt-six heures s'étaient écoulées depuis que M. Ch... était parti de chez lui pour se rendre à son travail. Il ne se rappelle absolument rien depuis son départ. Il se souvient d'avoir quitté son appartement, d'avoir descendu l'escalier, mais il ignore si en sortant il a tourné à droite ou à gauche. Il n'a qu'un souvenir très vague, celui qu'il y avait beaucoup de voitures. La conscience lui est revenue d'un seul coup, mais pendant un très court instant il était encore un peu obnubilé et surtout très étonné. Il a été impossible de reconstituer l'histoire de cette fugue. Sa femme ayant l'habitude de lui remettre chaque matin une même somme d'argent, on a pu savoir qu'il avait dépensé 1 fr. 50. Dans ses poches on a retrouvé une croûte de pain et de la mie de pain qui n'y étaient certainement pas avant la fugue. Les vêtements étaient corrects, pas fripés et non maculés de boue. Le linge de corps n'était pas souillé. Il n'y avait pas trace de coups, ni de morsures de la langue.

Après une ou deux minutes de légère obnubilation, M. Ch... prend le métro et va trouver son fils à qui il raconte son aventure et qui le ramène chez lui. Il se couche, car il était très fatigué, mais il ne présente aucune obnubilation intellectuelle, reconnaît tous les siens et leur paraît à tous tout à fait dans son état normal.

Il vient à la consultation le surlendemain à Sainte-Anne. Disons tout de suite, pour en finir avec son histoire, que pendant huit jours, sauf pour venir à notre consultation, il ne sort pas de chez lui, uniquement par prudence et pour se reposer de sa fatigue. Il reprend ensuite son travail et fait ses comptes de fin d'année sans erreurs et sans difficultés. Lorsque nous l'examinons la première fois, nous ne trouvons absolument aucun symptôme qui puisse faire penser à l'épilepsie. Nous ne trouvons pas davantage le moindre signe objectif de lésion organique du système nerveux. Aucun éthylisme. Par contre, nous trouvons des symptômes de brigthisme. Le malade a de la pollakiurie (il urine deux ou trois fois la nuit) ; il a depuis quelque temps des brouillards devant les yeux, il a le signe de la temporale et des crampes dans les mollets. Sa radiale paraît sclérosée. La tension artérielle est très élevée (30/15 au Pachon). Il y a un bruit de galop. Le cœur est hypertrophié. Il y a de l'albumine dans les urines en quantité dosable. Il y a 1gr,15 d'urée dans le sang, au premier dosage (8 décembre 1922). Le Wassermann du sang est négatif.

Le malade est mis au régime d'abord lacté, puis lacto-végétarien déchloruré et, sous l'influence de ce traitement, joint à une saignée, l'amélioration progresse (régulièrement. L'urée du sang de 1gr,14 passe à 0gr,98 le 23 décembre), à 0gr,75 (le 14 janvier), à 0gr54 (le 19 février) en même temps que la tension de 30/15 tombe à 24/15 le 14 janvier et à 22/13,5 le 10 février. L'albumine diminue dans les urines (traces très légères).

Dans ces deux cas, la bonne foi des malades ne peut être mise en cause. Les renseignements recueillis ne permettaient pas de songer à des fugues non morbides, actionnées par un état affectif quelconque. L'amnésie n'était pas douteuse. L'inconscience fut très réelle, et cependant les sujets ont pu, pendant un long temps, accomplir toutes sortes d'actes compliqués dans des villes populeuses sans que leur état d'automatisme se révélât par aucune attitude anormale, par aucun acte de nature à attirer l'attention sur eux. Chez le second malade, il semble bien que les accès dépressifs antérieurs aient été sans relation directe avec la fugue. N'ayant relevé aucun autre mécanisme pathogénique, nous pensons que ces fugues ont été causées par un état psychopathique d'ordre toxique, urémique, comme il s'en produit dans les états confusionnels toxi-infectieux ou alcooliques.

LA DÉMENCE SÉNILE
ET SES FORMES ANATOMO-CLINIQUES

PAR

J. LHERMITTE et NICOLAS

La physionomie clinique de la démence sénile, depuis fort longtemps, a été tracée si souvent et de manière si magistrale par les maîtres de l'École française qu'il semble, en vérité, que, sur cette affection, tout ait été dit. A y regarder de plus près cependant, on se convainc qu'il s'en faut de beaucoup que nous tenions aujourd'hui la solution des multiples problèmes que nous pose journellement la sénilité psychique. Le psychiatre moderne ne peut plus, en effet, s'en tenir à l'étiquette trop usagée de démence sénile et doit s'efforcer, en face d'un vieillard atteint de déchéance psychique, de déterminer l'intensité, l'étendue et la qualité des lésions encéphaliques, base fondamentale de tout état démentiel.

Grâce aux efforts laborieusement poursuivis tant en France qu'à l'étranger, nous avons acquis cette notion capitale que, au vrai, il n'existe pas une démence sénile, mais des démences séniles, chacune à double physionomie clinique et anatomique. Mais si aujourd'hui l'accord est fait sur le parallélisme étroit qui relie le déficit des fonctions mentales au processus destructif en action sur le cerveau psychique, l'on discute encore sur la légitimité des groupements anatomo-

cliniques dont la réunion forme la base même de la démence du vieillard.

Frappés par la fréquence extrême des altérations du réseau vasculaire nourricier de la corticalité cérébrale, les anciens auteurs, Esquirol, Parchappe (1), Marcé (2), Durand-Fardel, Laborde, pensèrent que le processus morbide originel de la déchéance démentielle devait être rapporté à la sclérose artériolo-capillaire, l'athéromasie, la dégénérescence graisseuse de l'appareil vasculaire. C'est encore à cette idée générale que se sont tenus des auteurs plus modernes parmi lesquels Campbell (3), Noetzli (4), Dupré (5).

Klippel et Lhermitte (6), H. Claude et Lhermitte (7), en se basant sur une étude comparative des lésions du cerveau et de l'affaissement définitif des fonctions psychiques, ont défendu une thèse exactement opposée. Ici, la démence du vieillard n'est plus considérée comme une affection au sens étroit du terme, mais apparaît comme un vaste ensemble de syndromes à la physionomie clinique assez semblable mais dont l'origine anatomique est différente. A l'exemple des démences de l'adulte et de l'adolescent, la démence du vieillard doit être scindée en deux groupes foncièrerement différents : d'une part la *démence sénile pure*, indépendante des modifications vasculo-méningées inflammatoires, dégénératives ou hyperplasiques et, d'autre part, les démences liées aux adultérations diverses qui, avec une si grande fréquence, atteignent l'appareil circulatoire du vieillard. C'est à une conclusion identique qu'ont abouti Alzheimer (8), Krœpelin (9), Spielmeyer (10), Muratow, Southard, Régis (11). Certes, la réalité ne se prête pas toujours à une schématisation aussi rigide et, à côté des formes que nous venons d'identifier, se montrent des faits intermédiaires, des hybrides pathologiques, où se mêlent les influences dystrophiques vasculaires et la dégénération primitive des éléments nerveux. Mais cette constatation de complexes morbides n'entache nullement la portée de la discrimination des démences que nous défendons.

En raison de l'évolution naturelle de la science qui est de poursuivre l'analyse avant la synthèse, de nombreux travaux parus depuis une quinzaine d'années ont été consacrés à morceler ce que Klippel et Lhermitte avaient décrit sous le terme de « démence sénile pure » et à montrer que, là aussi, il était possible de reconnaître plusieurs types anatomo-cliniques assez bien définis. C'est à l'exposé de ces recherches, auquel nous ajoutons le résultat de nos observations personnelles, que nous voulons consacrer le présent travail, laissant complètement de côté, malgré leur grand intérêt, les démences d'origine vasculaire. Aborder ce chapitre nous entraînerait beaucoup trop loin.

I. — La démence sénile pure.

A. **Étude clinique. — 1° La sénescence psychique.** — De même que les affections propres à l'âge avancé, l'état de démence peut être considéré comme l'accentuation extrême du processus régressif des fonctions psychiques duquel aucun vieillard n'est à l'abri. Pour un observateur averti, déjà sous cette sénescence de l'esprit perce l'affaissement démentiel plus ou moins prochain. Les souvenirs récents se fixent mal; ils ont perdu leur *adhérence* physiologique ; le sujet évoque difficilement ou lentement les choses les plus profondément enracinées dans la mémoire. Suivant le mot de Ziehen (12), les souvenirs n'ont plus leur *liquidité*. Tout s'embrunit et s'estompe de ce qui est actuel, alors que les impressions, les images, les souvenirs du passé revêtent, par contraste, un éclat saisissant. Le jugement cependant demeure correct et intacte la lucidité, de même que se montre souvent très précise la conscience de l'état morbide. Et c'est une tristesse ajoutée à bien d'autres que celle qu'éprouve le vieillard de constater l'affaissement progressif, inéluctable, de l'activité intellectuelle dont il avait joui et la réduction d'un contenu spirituel laborieusement acquis.

2° La sénilité psychique. La démence sénile simple. — A la prédécadence sénile que nous venons d'esquisser, succède plus ou moins vite l'état démentiel dont la profondeur n'apparaît pas toujours, loin de là, en rapport avec l'âge

(1) PARCHAPPE, Des altérations de l'encéphale dans les maladies mentales, 1838, p. 105.

(2) MARCÉ, Recherches cliniques et anatomiques sur la démence sénile (*Gazette méd. de Paris*, 1863, p. 433).

(3) CAMPBELL, The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the age insane (*Journal of the menta lscience*, 1894).

(4) NOETZLI, Ueber Dementia senilis (*Mittheilung. aus Sleis und med. Institut der Schweiz*, vol. III, p. 4).

(5) DUPRÉ, Démences organiques *in* Traité de pathologie mentale de G. BALLET.

(6) KLIPPEL et J. LHERMITTE, Les démences; anatomie pathologique et pathogénie (*Revue de psychiatrie*, 1905, p. 184).

(7) HENRI CLAUDE et LHERMITTE, De certains états psychopathiques des vieillards liés à la sclérose et à l'atrophie du cortex cérébral (*Encéphale*, n° 9, 1910).

(8) ALZHEIMER, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die atheromatöser Gefässerkrankung basirenden Gehirkrankheiten (*Monats. f. Psychiat. und Neurologie*, 1898, p. 101).

(9) KRŒPELIN, Lehrbuch der Psychiatrie, 8e édit.

(10) SPIELMEYER, Handbuch der Psychiatrie d'Aschaffenburg, 1912, Spez-Sheil, Abteil. 5, p. 141.

(11) RÉGIS, Précis de psychiatrie, 5e édit., p. 550.

(12) ZIEHEN, Traité international de psychiatrie, vol. II, p. 281.

du sujet. Rien de plus banal que ce *senium præcox* qui frappe particulièrement les malades dont est chargé le passé héréditaire. On le sait, la démence sénile simple s'attaque d'abord à ce qui, dans l'esprit, est d'acquisition ontogénétique et phylogénétique le plus récente. Idées, images, souvenirs disparaissent donc dans l'ordre inverse de leur apparition chronologique, tandis que pendant longtemps le jeu de l'automatisme psychique persiste assez intact pour masquer l'effondrement de l'architecture délicate de l'esprit. Émoussées aussi les facultés de jugement, de comparaison, de raisonnement, de critique ; très réduits et de plus en plus pauvres les processus associatifs, monotone le jeu de l'imagination incapable de création nouvelle. Perverti dans son jugement, affaibli dans sa critique, le vieillard dément se montre d'une crédibilité qui, par un apparent paradoxe, s'oppose à la méfiance, à la suspicion, aux craintes imaginatives dirigées contre certains membres de l'entourage. Du fait de l'anéantissement progressif des fonctions mnésiques, tout devient incertain, chaotique dans l'esprit du dément désorienté dans le temps comme dans l'espace. Parfois persistent quelques tendances, un courant d'idées, mais d'une désespérante monotonie.

Les processus affectifs et volontaires suivent, dans l'ensemble, la même courbe descendante que l'activité proprement intellectuelle. L'idée n'est plus génératrice d'émotion et, dépourvue du frein moral qui les assujettit, les instincts primitifs se déchaînent et particulièrement le sens génital.

Ainsi qu'un grand nombre d'auteurs, nous avons observé maints exemples d'érotisme sénile, lequel peut se manifester sous une forme purement idéative ou se traduire par des actes variés : attentats à la pudeur, exhibitionnisme, masturbation cynique justifiant la mise en œuvre de moyens de protection (période médico-légale de la démence sénile).

Telle est, réduite à ses traits les plus significatifs, la démence sénile simple ; mais, bien souvent, pour des causes que nous saisissons difficilement, le tableau se charge d'autres touches morbides : accès de turbulence, d'agitation incohérente surtout nocturnes, confusion avec ou sans hallucinations sensorielles, enfin idées délirantes dont l'origine est à chercher, soit dans des interprétations maladives, soit dans les perversions sensorielles, soit enfin et surtout dans le dérèglement de l'imagination, dans la fabulation. Ces délires du dément sénile, dont le contenu variable est fait surtout d'idées de préjudice, de jalousie, de persécution, d'influence, de grandeur, présentent tous un caractère commun, corollaire de l'affaissement démentiel : la puérilité, l'inconsistance, la faible systématisation incapable de résister à la critique et insuffisante pour tout essai de justification.

Fatalement progressive, la démence sénile est souvent traversée d'aggravations brusques ou d'épisodes confusionnels liés à une infection larvée digestive ou respiratoire, ou encore à l'intoxication vésicale, ainsi que l'atteste le taux élevé de l'urée sanguine et le chiffre de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard. A la période terminale, les idées délirantes s'effritent et s'effacent, le langage de plus en plus incohérent devient incompréhensible et finit en verbigération. Cette incohérence de l'expression verbale doit être soigneusement distinguée des troubles aphasiques sensoriels dont s'entourent certains types de démence sénile que nous décrirons plus loin.

La démence sénile que nous avons en vue ne s'accompagne d'aucun symptôme somatique en dehors de ceux qui traduisent la sénilité du système nerveux et de l'appareil cardio-vasculaire. Par l'aisance de sa démarche, la mobilité de la mimique, l'intégrité de la déglutition, le vieillard dément contraste avec ces malades qui peuplent les hospices, à la physionomie hébétée ou inexpressive, à la bouche entr'ouverte, aux gestes lents et incertains, dont la parole traînante semble accuser une idéation ralentie et que nous savons être atteints de dégénération atrophique du système strié.

B. **Anatomie pathologique.** — Tout de même qu'il serait vain de chercher une frontière clinique entre la sénescence dite physiologique et la sénilité, il serait aussi illusoire de s'évertuer à découvrir des différences foncières entre les modifications imprimées par l'âge sur le cerveau et les lésions qui nous apparaissent comme le fondement anatomique de la déchéance psychique. Ce que nous ont montré nos recherches déjà anciennes, c'est que l'atrophie diffuse de l'écorce cérébrale qui caractérise la démence sénile pure s'avère indépendante des altérations du réseau vasculaire. Deux faits se révèlent immédiatement à l'analyse histologique : la régression atrophique et la dégénération des cellules nerveuses, d'une part, et l'hyperplasie variable d'intensité de la trame névroglique. La dilatation moniliforme des capillaires cérébraux ainsi que la soi-disant dégénération graisseuse dont les anciens histopathologistes ont fait si grand état, ne peuvent plus aujourd'hui être considérées comme les causes des lésions parenchymateuses mais, tout au

contraire, comme leur conséquence. L'infarcissement des gaines périvasculaires par des blocs pigmentaires, des graisses neutres libres ou enclavées dans des macrophages histiogènes, nous apparaît comme le témoin de l'intensité du processus dégénératif en activité.

Les lésions de la démence que nous avons en vue, à la fois régressives et dégénératives, si elles se limitent ainsi au tissu ectodermique (tissu neuro-épithélial de Renaut), affectent une grande diffusion topographique. Certes, la dégénération atrophique de la démence sénile peut apparaître plus accusée sur certaines régions : lobes frontaux, temporo-sphénoïdaux, corne d'Ammon, mais elle ne se limite jamais à des territoires corticaux définis et encore moins ne se limite aux unités topistiques que nous ont fait connaître les travaux fondamentaux de C. et O. Vogt, de Brodmann, de Campbell.

Diffuses en surface, est-ce à dire que ces modifications structurales soient également diffuses en profondeur? Il ne semble pas qu'il en soit ainsi. Nous savons, en effet, que les « psychoses organiques » ont, comme base anatomique, des lésions qui n'atteignent pas l'ensemble des différentes couches cellulaires qui forment la stratigraphie corticale et que certaines zones se montrent d'une vulnérabilité plus grande que d'autres devant les processus pathogènes. Cette vulnérabilité élective, cette *pathoclise* ou *sensibilité pathoclinienne* que les travaux récents de C. et O. Vogt (1) ont confirmée et considérablement précisée, nous la retrouvons dans la démence sénile pure. Les recherches de C. et O. Vogt, d'Altman, bien qu'incomplètes encore en ce qui concerne les démences du vieillard, ont montré que c'était surtout sur les troisième, deuxième et sixième couches qu'apparaissent le plus profondes les altérations dégénératives et régressives que nous avons rappelées.

Si, en résumé, le processus histologique de la démence sénile simple a pour fondement essentiel la dégénération lipoïdo-pigmentaire et la « sclérose » atrophique des neurones corticaux, ce n'est pas à dire qu'il ne puisse s'y adjoindre d'autres altérations structurales intéressantes, telles les plaques séniles de Redlich-Fischer et les « plaques corticales » décrites plus récemment par Laignel-Lavastine et J. Tinel (2).

Nous retiendrons seulement ici cette variété de plaque sénile, car nous aurons à revenir sur la lésion de Redlich-Fischer au chapitre de la presbyophrénie et de la « maladie d'Alzheimer ».

Les *plaques* se présentent sous l'aspect de zones irrégulièrement découpées siégeant en plein territoire cortical ; leurs régions de prédilection se trouvent dans le lobe frontal, la région calcarine, la corne d'Ammon. De nombreux procédés tinctoriaux mettent en évidence cette altération et particulièrement ceux dont le premier temps consiste dans la formation de savons insolubles au niveau des plaques. Celles-ci, en effet sont formées par un abondant dépôt de substances lipoïdes, cristaux bi-réfringents offrant tous les caractères des acides gras. Fait curieux, le tissu au sein duquel se précipitent ces dépôts lipoïdiques ne laisse reconnaître aucune modification structurale. Malgré ce fait négatif, Laignel-Lavastine et Tinel pensent que cette lésion constitue le premier stade de la formation des plaques de Redlich-Fischer. Cette opinion n'est pas irréfutable, pour cette double raison que, de l'aveu des auteurs, les deux variétés de plaques sont loin de coexister toujours sur le même cerveau; alors que l'on peut observer des plaques à tous les moments de leur évolution, et que, d'autre part, la plaque sénile de Redlich ne présente en son centre aucune accumulation de substance lipoïde.

En dehors de ces dépôts d'acides gras produits par la désintégration des cellules corticales et de leurs expansions, il est souvent facile de mettre en évidence d'autres substances — déchets constituées par des amas irrégulièrement boursouflés et dont la particularité histologique est de se colorer intensément par les bleus d'aniline en violet rouge ou parfois en rouge intense. Il s'agit ici de *substance basophile métachromatique* que nous avons retrouvée surtout dans les régions immédiatement sous-corticales en employant l'excellente méthode de Bonfiglio.

II. — Les démences séniles complexes.

1° Étude clinique. — Sous ce titre générique viennent se ranger non pas les démences séniles *compliquées* de lésions vasculaires ou autres, mais les démences à même base anatomique dont la physionomie apparaît modifiée par la prééminence du désordre de l'imagination, par la survenance de symptômes sensoriels, sensitifs, moteurs, practiques et phasiques, ou encore par l'importance des phénomènes paraplégiques.

A. **La démence presbyophrénique.** — Le terme de *presbyophrénie*, créé par Kahlbaum, a été appliqué par Wernicke à un syndrome mental

(1) C. et O. Vogt, Erkrankungen der Grosshirnlinde (*Journal f. Psychol. und Neurolog.*, vol. XXVIII, 1922).

(2) Laignel-Lavastine et J. Tinel, *Soc. de biologie*, 12 nov. 1921, et *Société de psychiatrie*, séance du 17 novembre 1921.

particulier à la sénilité ou à la présénilité. Considérée d'abord comme une psychopathie autonome, la conception de la presbyophrénie a subi des fortunes diverses, devenant, tour à tour, une forme spéciale de la démence sénile (Krœpelin), une variété de confusion mentale (Régis, Truelle et Bessière), une modalité de psycho-polynévrite korsakowienne (Dupré et son école), enfin un simple délire d'imagination symptomatique (Devaux et Logre).

Par une de ces oscillations alternantes qui, périodiquement, modifient l'édifice psychiatrique, le syndrome de Wernicke, réduit à n'être plus qu'un symptôme en somme assez banal, regagna en intérêt ce qu'il avait perdu grâce aux travaux de Wallenberg, de Fischer, de Rheinhold. A l'heure actuelle, si le concept de *presbyophrénie-maladie* ne peut plus être défendu, du moins on peut admettre avec Krœpelin que la presbyophrénie mérite de prendre rang parmi les variétés anatomo-cliniques de la démence sénile.

Ses caractères cliniques tiennent dans les troubles profonds de l'attention, de la mémoire, la désorientation temporelle et spatiale compliquée de fabulation et de fausses reconnaissances contrastant avec la conservation *relative* du jugement et de l'activité psychique. Sans vouloir en rien reprendre la description trop souvent faite de la presbyophrénie, nous rappellerons seulement que, envisagé dans son ensemble, le syndrome de Wernicke est fait de la juxtaposition de l'élément confusionnel à l'élément démentiel. De la confusion, les malades présentent, en effet, l'amnésie antérograde, la désorientation, l'affaiblissement des perceptions, l'aprosexie, les illusions sensorielles, le trouble du jugement et de la critique pour tout ce qui est *actuel*; comme témoin de la déchéance démentielle, nous relevons l'indigence du raisonnement, l'appauvrissement du stock des idées, la désagrégation des processus volitionnels, la réduction globale de l'activité intellectuelle. La fabulation, c'est-à-dire la création de récits fantastiques, extravagants, vraisemblables parfois, absurdes souvent, controuvés toujours, appartient au syndrome confusionnel amnésique ; mais ce qui donne à la presbyophrénie un cachet pour ainsi dire spécifique, c'est la pauvreté, la monotonie, la puérilité ou la niaiserie des produits de l'activité fabulatrice.

Malgré la profonde atteinte du fond mental qu'elle comporte, la presbyophrénie laisse souvent aux sujets qui en sont frappés une tenue et une conduite suffisantes pour permettre la continuation de relations sociales restreintes et choisies. Et cela d'autant plus que l'humeur joyeuse, satisfaite, enjouée confère au presbyophrénique un caractère facile, aimable, accommodant. Mais les choses n'en restent pas là et le processus démentiel poursuit son action destructrice de l'édifice psychique. Après plusieurs années, quelquefois après un plus bref délai, le malade s'immobilise dans les mêmes récits stéréotypés, la fabulation devient rabâchage, le pur automatisme prend la place de l'imagination.

Souvent, à cette période de déchéance finale, ce n'est qu'avec peine que l'on retrouve sous le voile de la démence quelques linéaments révélateurs d'un syndrome de Wernicke effacé.

B. **La maladie d'Alzheimer.**—Bien que de date relativement récente (1911), le syndrome que l'on s'accorde à désigner avec Krœpelin des termes de « maladie d'Alzheimer » a été la source, à l'étranger surtout, de nombreux travaux anatomiques et cliniques. En France, Truelle, Bessière, Régis ont contribué à faire connaître cette intéressante affection. Quels en sont les traits cliniques les plus apparents?

Mêlé à l'affaiblissement démentiel et comme enveloppé par lui, transparaît un état de désorientation et de confusion assez analogue à celui de la presbyophrénie. Mais à cela s'ajoutent certains phénomènes qui donnent à cette variété de démence une physionomie assez significative pour être assez aisément identifiée. Parmi les plus expressifs, se rangent les troubles du langage. Rapidement incohérent, celui-ci se réduit à un assemblage de mots sans suite et sans signification. A cela s'ajoute l'achoppement syllabique, la répétition rythmique presque indéfinie du même mot ou du même fragment de mot, véritable logoclonie scandée et accompagnée, comme nous l'avons observé, de gesticulation de la tête et des membres cadencée à la même mesure que la logoclonie. Par des progrès de la maladie, l'articulation verbale devient de plus en plus pénible et une véritable dysarthrie s'installe qui n'est pas sans analogie avec celle des paralytiques.

Contrairement à la presbyophrénie, la maladie d'Alzheimer s'accompagne de perturbations telles de l'humeur et du caractère que toute vie sociale est rendue impossible. La simple turbulence souvent innocente du dément tourne à l'agressivité violente ; sans raison, les malades crient, s'agitent, hurlent, déchirent, lacèrent leurs vêtements ou leurs draps et les transforment en menue charpie.

Enfin, à ces symptômes s'ajoutent des phénomènes qui évoquent l'idée d'une ou de plusieurs lésions cérébrales en foyer. Chez un malade dont nous avons rapporté récemment l'histoire cli-

nique (1) nous constations, en effet, l'existence d'une apraxie *motrice* bilatérale typique, de paraphasie avec jargonaphasie, d'astéréognosie, enfin de cécité corticale. Ajoutons que, à l'exemple des faits étudiés par Alzheimer, notre malade présentait une rigidité musculaire prédominante aux membres inférieurs, immobilisant ceux-ci dans une attitude de flexion identique à celle que nous connaissons chez les vieillards atteints de syndrome strio-pallidal (Lhermitte).

Dans notre cas, comme dans un fait rapporté par Régis, la cécité d'origine *corticale* s'accompagnait de la production d'images hallucinatoires visuelles variées, associée à la méconnaissance absolue par le malade de la privation de toute vision réelle dont, cependant, il était atteint. Cette anosognosie (Babinski) si curieuse trouve son explication dans un double mécanisme : d'une part, le fléchissement du contrôle psychique et, d'autre part, le processus hallucinatoire qui supplée ici, à la faveur de la perte de la critique, au déficit des perceptions réelles du monde extérieur.

La maladie d'Alzheimer s'affirme donc par un groupement symptomatique extrêmement riche, fait d'éléments disparates ; c'est une figure clinique *en mosaïque*, indication certaine de la prédominance des lésions sur des régions *précises* et diverses du manteau cérébral.

2° **Étude anatomique**. — *Les plaques séniles de Redlich-Fischer: la sphérotrichose cérébrale. La dégénération neurofibrillaire d'Alzheimer. La dégénération à grosses granulations des cellules corticales.*

a. **La sphérotrichose cérébrale**. — Si, à l'heure actuelle, l'idée d'un rapport de dépendance absolument étroit entre le développement des plaques séniles et la presbyophrénie doit être tenue pour trop exclusive, il n'en demeure pas moins que la lésion de Redlich-Fischer est surtout l'apanage des démences délirantes et presbyophréniques.

A l'état de complet développement et imprégnée par le nitrate d'argent réduit selon les méthodes de Cajal et de Bielschowsky, la plaque sénile apparaît sous l'aspect d'un réticulum formé de filaments disposés en rayons de roue ou en étoile et fortement colorés. Ce rétieulum très argentaffine, ainsi que l'ont relevé les premiers observateurs, serait constitué par une tramule dont la nature a suscité d'interminables controverses. Selon Simchowicz (2) auquel nous devons l'ouvrage le mieux documenté sur cette question, il serait presque impossible de préciser la nature nerveuse ou névroglique de la trame même de la plaque sénile.

En réalité, ainsi que nous l'ont montré les recherches plus récentes de Tumbelaka et de R. Ley (3), ces masses corticales qui ressemblent à une chevelure ébouriffée (4) (d'où le nom de sphérotrichie donné à la plaque et celui de sphérotrichose appliqué à l'ensemble du processus) sont constituées par une double réaction névroglique et neurofibrillaire, axonale et dendritique, autour d'une masse centrale précipitée et de nature cristalloïde. M. Ley a même pu saisir le premier début de la formation de la « plaque sénile » et montrer que celle-ci se marque par la prolifération d'une cellule de microglie dont les prolongements s'étendent au voisinage d'un cristalloïde précipité. Plus tard, le centre de la plaque est fait de cellules mortes, de restes de dendrites, de cellules microgliques proliférées, tandis qu'à la périphérie s'épaissit la trame névroglique et que bourgeonnent par neurocladisme les fibres nerveuses.

b. **La dégénération à gros corpuscules**. — Celle-ci est caractérisée par l'apparition de granulations métachromatiques au sein de vacuoles cytoplasmiques.

c. **La dégénération neurofibrillaire d'Alzheimer**. — Cette lésion, dont on a voulu faire la caractéristique anatomique de la maladie d'Alzheimer et qui s'associe très souvent aux plaques séniles de Redlich, est faite de la transformation du réseau neurofibrillaire de la cellule nerveuse. L'appareil, si délié à l'état normal, des fibrilles intracellulaires se modifie au point d'être difficilement reconnaissable par l'hypertrophie vraiment colossale de ces éléments dont l'enroulement, l'enchevêtrement capricieux enserre le noyau dans une corbeille argentophile. Parallèlement, le cytoplasme se réduit et finit par disparaître : seul persiste le noyau, témoin fidèle de la nature *cellulaire* de la modification neurofibrillaire. A ces lésions sphérotrichosiques et neurofibrillaires qui ne font jamais défaut dans les états démentiels presbyophréniques et dans la « maladie d'Alzheimer » s'ajoutent l'infareissement des gaines périvasculaires par des gouttelettes adipeuses (fausse dégénérescence graisseuse des capillaires cérébraux des anciens auteurs), l'hy-

(1) J. Lhermitte et Nicolas, Sur la maladie d'Alzheimer. Une observation clinique (*Annales médico-psychologiques*, n° 5, mai 1923).

(2) J. Simchowicz, Histologische und Histopathologische Arbeiten de Nissl et Alzheimer, 1911 : *Dementia senilis.*

(3) R. Ley, Rapport sur la sénilité cérébrale (*Journal de neurologie*, n°s 6, 7, 8, 1922).

(4) Cette disposition rayonnée a fait dénommer par les auteurs allemands la plaque sénile par le terme de *Drusige Nekrose* ; *Druse* signifiant non pas « gomme » ni « glande » ainsi qu'on l'a traduit, mais appareil ou dispositif rayonné.

perplasie des cellules satellites et des petits astrocytes fibrillogènes, à l'état normal, très rares dans les zones moyennes de l'écorce cérébrale.

3° **La sclérose diffuse atrophique de la corticalité cérébrale.** — H. Claude et J. Lhermitte ont rapporté en 1910 plusieurs observations anatomo-cliniques dans lesquelles à l'état démentiel s'associait un tableau histo-pathologique particulier. Très réduite de volume, l'écorce cérébrale présente, dans les faits de ce genre, outre les modifications régressives et dégénératives qui caractérisent la démence sénile pure, une prolifération excessive de la *névroglie fibrillaire*. La raison de cette « sclérose névroglique » n'apparait pas clairement ; cependant il est permis de supposer, avec Claude et Lhermitte, que l'influence des facteurs autotoxiques liés à l'insuffisance hépato-rénale constatée par ces auteurs n'est pas étrangère à la genèse de cette modification spéciale du cortex du vieillard. Ce qui caractérise cette variété de démence consiste donc à la fois dans l'hypergenèse diffuse de la trame névroglique et dans l'influence de l'auto-intoxication.

4° **La démence par atrophie corticale circonscrite** (Pick). — A. **Etude clinique**. — Observée d'abord par Pick, cette variété de démence a fait l'objet d'un grand nombre de travaux anatomo-cliniques et, en raison de l'intérêt qui s'y attache, reste toujours un sujet d'actualité.

Cliniquement, il faut reconnaître que la démence par atrophie corticale circonscrite se rapproche singulièrement de la maladie d'Alzheimer. Ici comme là, nous retrouvons l'affaiblissement progressif et définitif des facultés, l'absence d'ictus, de vertiges, de syncopes ainsi que de tout symptôme en rapport avec une lésion en foyer d'*origine vasculaire* ; dans la première comme dans la seconde, se montrent des troubles du mouvement volontaire de caractère apractique, des perturbations du langage parlé dont l'aboutissant est l'incohérence verbale.

A la différence cependant de la maladie d'Alzheimer, les logoclonies rythmées, la dysarthrie font défaut, de même que l'agitation persistante et excessive. Il s'agit au fond, comme l'ont fait voir récemment Altman, Gans, d'un état démentiel progressif, lequel se termine en quelques années par une déchéance physique et morale profonde accompagnée de phénomènes *locaux* complètement indépendants de toute lésion encéphalique déterminée par la rupture ou l'oblitération d'un vaisseau.

Ce qui, en outre, doit être retenu, c'est l'importance étiologique de l'*hérédité similaire* et l'influence pathogénique de l'intoxication alcoolique parentale. Certains auteurs, à l'exemple de Gans. vont jusqu'à soutenir que le syndrome de Pick ressortit au groupe des affections hérédo-dégénératives.

De ce type morbide nous pouvons rapprocher les formes *pernicieuses* de la sénilité et surtout de la *prédécadence sénile*. Ici, l'affaissement de l'activité intellectuelle, des fonctions volitionnelles et mnésiques, l'émoussement de la sensibilité morale surviennent brusquement autour de la cinquantaine, sans cause apparente. Comme le fait remarquer M. Osaka (1), l'agitation incohérente, les gémissements monotones, stéréotypés, les mouvements rythmiques ou désordonnés, les idées délirantes mal systématisées mais toujours de teinte triste, le mutisme obstiné ou le négativisme diffus, tout cela rappelle assez bien la catatonie. Et le diagnostic serait assez malaisé, si l'âge des sujets, l'évolution très rapide de la maladie vers un état marastique, le gâtisme et la mort, n'étaient pas là pour nous guider.

B. **Anatomie pathologique**. — Les modifications du cerveau dans la démence du type de Pick que nous avons en vue apparaissent des plus manifestes déjà à l'œil nu. Certaines régions de la corticalité frappent, en effet, par la minceur, l'atrophie extrême de leurs circonvolutions chagrinées, ratatinées, de coloration foncée. Parfois, ainsi que nous l'avons bien souvent constaté, la réduction volumétrique des circonvolutions est telle qu'il en résulte l'apparence de kystes sous-arachnoïdiens (pseudo-méningite séreuse des vieillards).

Histologiquement, deux faits négatifs doivent d'abord être mis en lumière : l'absence de toute lésion vasculaire débordant le cadre de la sénescence et, d'autre part, le manque absolu des plaques séniles de Redlich-Fischer dont la fréquence est si grande dans les démences du vieillard.

Des recherches de Strausky (2), de Spielmeyer (3), de H. Richter (4), il résulte que les zones atrophiées laissent reconnaître une raréfaction des fibres tangentielles, des fibres supra et inter-radiaires, une gliose corticale superficielle et profonde modérée, enfin la sclérose avec dégénération lipoïdo-pigmentaire des cellules nerveuses dont l'aboutissant ultime est la disparition de l'élément nerveux. Aussi constate-t-on, sur l'écorce, de vastes plages complètement dévas-

(1) Osaka, Ein Beitrag zur Kenntniss der präsenilen Psychosen (*Zeits. f. die gesamte Neurolog. und Psychiat.*, vol. LXXXI, f. 1-2, 1923).

(2) Strausky, *Monats. f. Psychiat. und Neurolog.*, 1903, vol. VIII, p. 464, et *Jahrbucher der Psychiatrie*, 1905, p. 106.

(3) Spielmeyer, *loc. cit.*

(4) Hugo Richter, *Zeits. f. die gesamte Neurol. und Psych.*, vol. XXXVIII, p. 127, 1918.

tées dont la structure se réduit à une trame névroglique traversée de fibres nerveuses grêles ou moniliformes.

Les recherches de Gans (1) et d'E. Altmann (2), tout en confirmant les données précédentes, nous ont apporté de très suggestives précisions. Dans une étude anatomique très soignée, Gans s'est efforcé de déterminer rigoureusement les frontières des territoires lésés, et cet auteur put montrer que celles-ci ne correspondaient nullement à celles d'un territoire d'irrigation artérielle ou veineuse, mais affectaient, dans son cas, la topographie des zones frontales de Brodmann, le centre d'association antérieur de Flechsig. Il est intéressant de remarquer que les observations antérieures de Pick, Fischer, Spielmeyer, Richter sont marquées par une électivité analogue du processus atrophique, lequel épargne, d'une manière générale, le paléopallium tandis qu'il accuse ses effets sur les zones de myélinisation plus récentes dont l'ensemble forme le néopallium d'Edinger.

Mais si, dans l'ensemble, l'atrophie apparaît surtout manifeste sur les régions corticales où nous avons toutes les raisons d'admettre que siègent les centres dits d'association, ce n'est pas à dire que, dans ce vaste territoire, la topographie de l'atrophie demeure immuable. Là aussi, les limites de la lésion n'ont rien d'absolument fixe et leur caprice se joue des limites assignées par l'anatomie et la physiologie (C. et O. Vogt) aux *entités topistiques*, aux champs architectoniques corticaux. Et c'est précisément par cette variété dans la topographie de l'atrophie du type de Pick que peuvent être expliqués les différents aspects du tableau clinique auxquels nous avons déjà fait allusion. Il n'est pas indifférent de faire remarquer que, dans les faits rapportés par Strausky, Pick, Lipmann, où l'atrophie corticale frappait électivement les circonvolutions temporales, occipitales et pariétales, l'état démentiel se doublait de lacunes profondes de la mémoire et de troubles du langage. Dans l'observation de Gans, où le processus s'accusait surtout sur les lobes frontaux, nous trouvons mentionné un « désintérêt » général du malade associé à une agitation incohérente. Or, bien que le problème de la physiologie des lobes antérieurs du cerveau ne soit pas encore élucidé, nous savons, grâce aux nombreuses études dont on trouvera un parfait exposé dans l'ouvrage de L. Bianchi (3) et aux observations plus récentes de Choroschko (4), que les altérations destructives des lobes frontaux, chez l'homme, trouvent leur expression dans la diminution de l'attention spontanée, le désintérêt, la dépression traversée d'agitation plus ou moins incohérente, enfin dans des troubles du mouvement volontaire à caractère apraxique.

Les faits observés par E. Altmann ne sont pas moins intéressants. L'un concerne une malade chez laquelle le diagnostic de démence artériosclérotique fut porté en raison de l'existence de signes focaux ; or, l'autopsie vint montrer l'absence complète de toute lésion vasculaire et la réalité d'une atrophie primitive des lobes frontaux et temporaux expliquant parfaitement les phénomènes d'apraxie et d'aphasie observés pendant la vie. Dans une autre observation, le phénomène le plus saillant, en dehors de l'état démentiel, tenait dans l'aphasie sensorielle ; ici encore, la constatation anatomique vint établir la dévastation extrême des lobes temporaux.

Incité par les travaux de C. et O. Vogt, Altmann s'est efforcé également de déterminer si l'atrophie de Pick manifestait une affinité spéciale pour certaines couches du cortex ; si, en d'autres termes, on pouvait reconnaître dans le syndrome de Pick une *sensibilité pathoclinienne* générale ou spéciale. Et de ses recherches incomplètes, à vrai dire, mais riches de promesses, il ressort que les deuxième, troisième et quatrième couches semblent être beaucoup plus profondément atteintes dans les régions atrophiées, que les autres lames corticales. Dans un cas du même auteur, il existait même une *atrophie laminaire* de la troisième couche contrastant avec l'intégrité de la quatrième et la faible atteinte de la deuxième.

Nous trouvons donc ici un exemple analogue à celui que Klippel et Lhermitte ont donné dans la démence précoce, de la vulnérabilité particulière des troisième et quatrième couches dont la *pathoclise élective* rend compte, par la suppression des neurones d'association qu'elle provoque, de la déchéance démentielle.

Les démences séniles avec paraplégie. — Il est d'observation courante, dans les asiles de la vieillesse, de relever l'association de l'affaiblissement intellectuel avec la diminution progressive de la motilité des membres inférieurs dont le terme ultime est la paraplégie. Ces paraplégies des vieillards déments ressortissent, ainsi que l'un de nous l'a montré (5), à différents types anatomo-

(1) Gans, *Zeits. f. die gesamte Neurolog. und Psychiat.*, vol. LXXX, f. 1-2, p. 10.

(2) E. Altmann, *Zeits. f. die gesamte Neurol. und Psychiat.*, vol. LXXXIII, mai 1922, p. 610.

(3) L. Bianchi, La mécanique du cerveau, Paris, 1921.

(4) W. Choroschko, Die Stirnloppen des Gehirns in funktioneller Beziehung (*Zeits. fur die gesamte Neurol. und Psychiat.*, vol. LXXXIII, 7 mai 1923).

(5) J. Lhermitte, Étude sur les paraplégies des vieillards. Thèse de Paris, 1907.

cliniques. Dans certains cas, en effet, la suppression des fonctions de station et de marche est la résultante de lésions musculaires : la myosclérose rétractile progressive; dans d'autres, d'altérations médullaires ; d'autres paraplégies enfin, et ce sont les plus fréquentes, sont la conséquence de l'extension lentement progressive des lacunes de désintégration cérébrale de Pierre Marie. Ces différents types ne nous retiendront pas, car aucun ne rentre dans les faits que nous avons en vue ici. Il n'en est pas de même du syndrome qu'ont décrit G. Deny et Lhermitte sous la dénomination de *démence paraplégique par encéphalite corticale chronique* (1). Ici, en effet, il s'agit d'une affection à double polarité clinique, démentielle et paraplégique, commandée par une même lésion cérébrale : la désagrégation des zones profondes du cortex s'étendant depuis les circonvolutions frontales supérieures jusqu'aux circonvolutions pariétales et atteignant les lobules paracentraux. L'altération diffuse du cortex fronto-pariétal explique suffisamment la déchéance des fonctions supérieures. Quant à la paraplégie, elle reconnaît comme origine la destruction des fibres et des cellules de *projection* du cortex moteur attestée, comme l'ont fait voir Deny et Lhermitte grâce à la méthode de Marchi, par la dégénération systématique des fibres cortico-spinales étendue depuis la couronne rayonnante jusqu'à la région lombosacrée. On le voit, dans cette variété de démence paraplégique, l'altération corticale, responsable tout ensemble de la démence et de la paralysie des membres inférieurs, atteint nombre d'unités corticales topistiques fonctionnellement distinctes. Selon la terminologie de C. et O. Vogt, la *pathoclise* s'affirme, ici, comme *polytopique* et *eunomique.*

***

Si maintenant nous jetons un regard en arrière, nous voyons combien, progressivement, s'est compliquée l'analyse de la démence sénile vraie, c'est-à-dire de la déchéance psychique déterminée par la régression et la dégénération primitives des éléments nerveux et comment il est possible de se diriger parmi les difficultés d'un diagnostic anatomo-clinique. Sans doute, les recherches de l'avenir assureront-elles, avec une plus grande précision, grâce aux apports biologiques, la discrimination des démences du vieillard que nous venons d'esquisser ; mais, dès aujourd'hui, l'on peut saisir comment, sous le masque en apparence uniforme de la démence, transparaît la variété des altérations cérébrales qui en sont la cause nécessaire et comment aussi il est possible, par une exacte séméiologie, sinon d'en préciser, du moins d'en deviner les caractères essentiels.

(1) G. DENY et LHERMITTE, Un nouveau syndrome anatomo-clinique. La démence paraplégique de l'encéphalite corticale chronique (*Semaine médicale*, 1910, n° 50).

HÉRÉDO-SYPHILIS ET OBSESSIONS-PHOBIES

PAR

BARBÉ et DENÉCHAU

Les rapports qui unissent la syphilis aux maladies mentales sont connus depuis longtemps, mais il semble depuis quelques années que cette union doive être considérée comme plus étroite encore qu'on ne le supposait autrefois. Abstraction faite en effet de la paralysie générale, des troubles mentaux des tabétiques et des états confusionnels qui s'observent au cours de la syphilis secondaire, on admet aujourd'hui que beaucoup d'états psychopathiques d'allure chronique relèvent d'une infection par le tréponème : c'est ainsi que beaucoup de délires hallucinatoires, de délires de persécution, d'accès périodiques sont considérés comme des manifestations tardives d'une syphilis tertiaire : cette notion, de date relativement récente, tient à ce fait que beaucoup de malades atteints de troubles mentaux et chez lesquels l'examen physique ne révèle rien de pathologique, présentent une réaction de Bordet-Wassermann positive soit dans le sang, soit dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, en sorte qu'il faut bien admettre que la syphilis joue un rôle, sinon essentiel, tout au moins important dans la genèse de leurs troubles mentaux.

Mais, en dehors des troubles psychiques dus à la syphilis acquise, on pense aujourd'hui que beaucoup de cas étiquetés : « dégénérescence mentale » relèvent de la syphilis héréditaire: non seulement en effet les méthodes biologiques mettent cette infection en évidence chez beaucoup d'idiots, d'imbéciles et d'épileptiques, mais encore chez un grand nombre d'arriérés et d'anormaux ; il n'est pas jusqu'à certains « petits mentaux » tels que les obsédés, les phobiques, les hypocondriaques, chez lesquels on ne doive la soupçonner, et, sans tomber dans l'excès, sans « voir de la syphilis partout », il faut bien la voir là où elle est, c'est-à-dire chez beaucoup de psychopathes.

L'observation que nous allons rapporter est un exemple de ce qui vient d'être dit plus haut, puisque l'on n'aurait pas songé d'une façon spéciale à la syphilis sans un examen biologique qui permit de rattacher l'état mental anormal à sa véritable cause ; nous allons d'abord rapporter

l'observation, nous verrons ensuite ce que l'on peut penser de l'état mental de cette malade au point de vue de son avenir et de son traitement.

Il s'agit d'une jeune fille âgée aujourd'hui de vingt-huit ans, sans profession, et qui présente depuis huit ans (c'est-à-dire depuis l'âge de vingt ans) des obsessions et des phobies. Celles-ci ont d'abord revêtu un caractère religieux ; la malade croyait voir des fragments d'hostie sur sa robe et n'osait plus communier, autant pour éviter ce sacrilège que parce qu'elle craignait toujours de n'être pas en état de grâce. Ces craintes religieuses ont ensuite fait place à la crainte des poussières et des microbes : ceci non pas par crainte pour elle-même, mais pour les autres, car elle redoute d'être un agent de contagion, de contamination : c'est ainsi qu'elle n'ose plus toucher à quoi que ce soit, de peur de transmettre une maladie à son entourage ou à ses parents ; elle ne veut point passer dans certaines rues malpropres de la petite ville où elle habite, de peur d'y trouver des crachats de tuberculeux ou de cancéreux.

La malade a déjà d'ailleurs conservé une bonne autocritique et une bonne auto-analyse; elle se rend parfaitement compte du caractère pathologique de son état ; dans celui-ci, il y a non seulement idée fixe, mais idée obsédante, avec parfois envahissement presque complet du champ de la conscience. Non seulement elle s'analyse parfaitement bien, mais elle s'analyse beaucoup trop, ce qui augmente ses obsessions et ajoute à ses scrupules, en donnant à ceux-ci une teinte mélancolique d'auto-accusation, puisqu'elle se rend parfaitement compte qu'elle rend son entourage malheureux.

Ces obsessions amènent logiquement la malade à des essais qui d'ailleurs ne la satisfont nullement : c'est ainsi qu'elle se livre à un brossage indéfini de ses mains, de son visage, de ses vêtements, des objets de toilette, de la vaisselle, sans parvenir à soulager son inquiétude et sans obtenir d'autre résultat que d'ajouter à sa préoccupation des poussières la pensée de ne pas les avoir suffisamment enlevées.

Tout cela l'amène, comme nous l'avons dit plus haut, à présenter des idées de nature et de caractère mélancoliques ; elle en arrive logiquement à conclure qu'elle est malheureuse, qu'elle rend ses parents malheureux (tout ceci est d'ailleurs parfaitement exact), puis, donnant de l'expansion à ses préoccupations, elle déclare qu'elle fait le malheur du monde, qu'elle peut être un objet dangereux, un être contagieux, arrivant ainsi d'une manière insensible à englober l'univers dans une sorte de délire mélancolique à tendance mégalomaniaque, puisqu'elle fait le malheur de l'univers et qu'elle est un objet de répulsion pour tous. Très logiquement, ces pensées l'amènent à formuler des idées de suicide ; elle n'a pas fait de tentative, mais elle voudrait mourir « discrètement », pour ne plus faire, dit-elle, ni la honte, ni le malheur des siens.

Physiquement, il s'agit d'une jeune fille bien constituée, n'ayant aucune lésion cliniquement appréciable du système nerveux, et présentant simplement des troubles de la sécrétion sudorale ; les autres appareils sont normaux.

C'est à ce moment que, à tout hasard et plutôt par acquit de conscience, on conseilla un examen de sang, et celui-ci fournit un résultat qui ne laissa pas que de surprendre : la réaction de Bordet-Wassermann était en effet très nettement positive. Cette malade ne présentait par elle-même aucun signe cliniquement appréciable d'une syphilis héréditaire ou acquise, mais une enquête faite dans les antécédents permit de penser à l'infection paternelle, en sorte que l'on fut amené à supposer qu'il s'agissait d'une hérédo-syphilitique.

Une question se posait alors : y avait-il un rapport entre l'état mental de la malade et la réaction positive du Bordet-Wassermann du sang? En faveur de cette hypothèse, on pouvait invoquer l'existence possible de l'une de ces psychoses encore mal connues des hérédo-syphilitiques, qui apparaissent chez les « prédisposés », rentrent dans le cadre des « psychoses constitutionnelles », et ne sont en somme que des manifestations pathologiques d'un état mental anormal que l'on constate chez certains sujets sans pouvoir en connaître la véritable cause. On parle alors de « dégénérescence », faute de mieux, sans trop savoir ce que cela veut dire, et, pour satisfaire la curiosité naturelle de l'esprit, on remplace par un mot un fait que l'on ignore.

Par contre, on pouvait faire remarquer que cet état mental anormal n'était apparu que vers l'âge de vingt ans environ (ce qui était bien tardif pour un accident hérédo-syphilitique), qu'il n'y avait aucune tare physique et enfin que l'on n'observait aucune autre des modifications psychiques ou physiques qui constituent le bilan habituel de la spécificité.

Dans le doute, la malade fut mise au traitement par l'arsénobenzène, mais si l'on obtint un résultat favorable au point de vue de l'état général de cette jeune fille, on ne modifia nullement son état mental. C'est ainsi que, revue quelques mois après le premier examen et lorsqu'elle avait reçu une série de vingt injections intramusculaires d'éparséno, elle se plaignait d'être toujours dans

le même état d'inquiétude, bien que son anxiété se manifestât d'une autre façon ; c'est ainsi qu'elle n'avait plus peur de toucher aux objets, mais qu'il suffisait qu'elle y pense ou qu'elle les voie, pour que l'émotivité exagérée fût réveillée ; elle avait une phrase typique à ce sujet, disant : « Quand l'émotion s'est produite, c'est comme si l'acte était fait. » Au point de vue thérapeutique, l'éparséno a été bien supporté, mais le gardénal (que l'on avait donné comme calmant) provoquait de l'obnubilation.

Très intelligente, décidée à suivre un traitement, et donnant de son état une analyse parfaite (nous venons d'en citer un exemple), elle reconnaît l'opposition continuelle qui se manifeste dans ses moindres actes entre son caractère égocentrique (toutes les maladies peuvent venir par elle) et son caractère altruiste (elle ne veut pas contaminer les autres), en sorte que ses raisonnements basés sur ses phobies et ses obsessions l'amènent à des oppositions, des hésitations et des scrupules, dont elle est la première à souffrir. C'est au point qu'elle n'a même pas cette satisfaction passagère qui s'observe chez beaucoup d'obsédés, après qu'ils ont cédé à leur obsession : en effet, dit-elle, elle n'a jamais de satisfaction complète, car lorsqu'elle fait quelque chose pour céder à son impulsion, elle est encore « tourmentée par la peur de l'avoir mal fait ». Ceci n'ajoute qu'à ses inquiétudes, en sorte que si elle n'agit pas, elle souffre de ses phobies, et que si elle agit, elle souffre de ne pas avoir bien fait ce qu'elle voulait

Nous lui avons conseillé une nouvelle série d'éparséno, en même temps que l'isolement, et cette jeune fille a suivi notre conseil : entrée dans une maison de convalescence en mai dernier, elle se montra dès le début très difficile à manier, non par esprit d'indiscipline, mais par son caractère continuellement inquiet, par ses analyses continuelles et par ses préoccupations qui la rendaient indifférente ou hésitante à tout ce qu'on lui demandait. Près d'un mois après son entrée, elle écrivait à l'un de nous une lettre extrêmement intéressante, et que nous allons donner ici presque *in extenso* :

Les deux premières semaines de mon séjour ici, dit-elle, n'ont pas été très bonnes ; je m'ennuyais beaucoup. Ne connaissant personne, je ne parlais presque pas, et restais constamment enfermée dans ma chambre, occupée à lire ou à coudre ; les heures me paraissaient des siècles. Depuis, je me suis apprivoisée, je circule plus volontiers dans la maison, je descends quelquefois dans le petit jardin, et même, ces jours-ci, je me suis aventurée à faire quelques petites promenades avec une jeune fille dont j'ai fait la connaissance récemment. Habituellement mon mutisme a disparu et je ne néglige plus les occasions de faire la conversation avec qui veut bien s'y prêter. C'est même une détente nécessaire après mes longues heures de solitude.

Certains jours cependant, le noir revient ; quand je reçois des lettres de la maison m'annonçant quelque ennui survenu à mes parents ; car alors, j'ai du remords de me sentir ici, impuissante à leur venir en aide, et inutile en tous points ; ou bien quand, par les circonstances ou par une parole malheureuse de mon entourage, je constate la stérilité de la vie ; ou encore, quand, submergée par le flot des obsessions, je sens mon impuissance à satisfaire toutes mes obligations ; dans ces conditions, le découragement s'empare de moi et c'est la détresse. Les moments de faiblesse sont de courte durée, et ordinairement mon bon tempérament réagit assez vite. Somme toute, le moral n'est pas mauvais.

Que vous dirais-je des obsessions ? elles sont aussi vives, pénibles et absorbantes que par le passé. Elles exigent de perpétuelles satisfactions par le nettoyage et la désinfection. Comme ici personne ne me dérange et que j'ai tout mon temps libre, je l'emploie *de plus en plus* à satisfaire mes manies et fais grande consommation de savon et eau de Cologne. Si je reste dans ma chambre pour éviter ces horribles petites bêtes, le moral baisse ; si je sors pour chasser l'ennui, je récolte une somme de travail considérable pour le retour, et quelquefois le tourment de ne pouvoir arriver à tout, car à la maison je me reposais un peu sur maman et cela me rendait la tâche plus douce, mais ici je dois tout faire par moi-même, cela est très pénible. De sorte que je ne sais ce qui est le meilleur.

Voulez-vous un exemple de mes tribulations?

Hier, avec la jeune fille qui sort habituellement avec moi, j'ai visité les « Incurables » ; le pavillon que j'habite étant assez indépendant, je ne connaissais pas du tout le reste de la maison. Cette visite m'a valu au retour une crise de larmes en règle, une soirée passée dans le désespoir et l'anéantissement le plus complet, et aujourd'hui un état de torpeur que j'ai peine à secouer.

Pourquoi tout cela?

Parce que, dans la cour des hommes, j'ai rencontré un crachoir tout près de pauvres malheureux maigres et livides. Vous voyez tout de suite l'association d'idées, puis la conclusion. Donc émotion produite par la vue de cette chose et provoquant en moi la crainte de plus en plus certaine d'avoir touché à ces crachats de tuberculeux. Au retour, impuissance à arriver à toutes les satisfactions nécessaires.

Voilà où j'en suis. Et cependant, depuis ce matin, au fur et à mesure que je me ressaisis, je nettoie et désinfecte sans cesse sans parveuir à le faire ni assez bien, ni complètement. Et ce n'est pas fini.

Cette lettre nous a paru tellement intéressante qu'elle méritait d'être citée presque en entier. Quel est donc l'avenir de cette malade?

On ne peut évidemment encore rien dire du résultat du traitement (arsenic et isolement combinés), mais il est très vraisemblable que le résultat n'en sera que très médiocre : l'avenir de cette malheureuse nous apparaît comme très sombre, car les obsessions ne diminueront guère d'intensité, ou feront place à d'autres préoccupations, à supposer que tout cela ne se termine pas d'une

façon dramatique, ce qui n'aurait rien d'impossible.

Nous avons déjà fait observer, à propos de cette malade, le fait que non seulement elle s'analyse bien, mais que même elle s'analyse trop. Il est encore un autre point que l'on peut faire remarquer : c'est l'opposition curieuse qui existe entre ses aspirations et leurs résultats : elle craint en effet de faire involontairement du mal aux autres par ses poussières et ses microbes ; or, par l'excès de cette crainte, elle finit par se rendre insupportable à son entourage, c'est-à-dire à ceux-là mêmes pour lesquels elle a tant de sollicitude ; elle obtient ainsi un résultat diamétralement opposé à celui qu'elle poursuit, car elle cherche à rendre service aux siens, et elle arrive tout simplement à les exaspérer : elle s'en aperçoit, s'en désespère, ne peut rien y changer ; cela augmente son anxiété, d'où un cercle vicieux dont elle ne peut sortir.

Ce sont des malades bien intéressants que ces obsédés, si parfaitement étudiés par M Séglas, mais leur situation est bien pénible, et voici pourquoi, tout au moins en ce qui concerne cette malade : son avenir en effet nous apparaît très mauvais, car le mieux qui puisse lui arriver est une atténuation de l'état d'anxiété, une diminution du caractère impérieux de ses obsessions, et le remplacement possible de celles-ci par de petites obsessions, des « manies » plus ou moins compatibles avec une existence acceptable.

Un dernier point doit maintenant retenir notre attention : y a-t-il un rapport entre l'hérédo-syphilis de cette jeune fille et son état mental? le traitement spécifique aura-t-il une influence favorable sur celui-ci? En ce qui concerne le premier point, nous pensons que c'est fort possible, sans pouvoir rien affirmer à ce sujet, et l'avenir dira si ces troubles mentaux peuvent être dus à une dystrophie ou à une malformation d'origine hérédo-spécifique, en tout cas, la coïncidence des deux nous a paru mériter d'être signalée. Quant au second point, nous sommes très sceptiques à ce sujet et voici pourquoi : si nous pensons d'une part que cette malade présente un état psychopathique en rapport possible avec un trouble d'origine syphilitique, nous estimons d'autre part qu'il s'agit là d'accidents trop anciens, trop « ancrés » et trop « constitutionnels » pour qu'un traitement antispécifique puisse donner un résultat remarquable : il s'agit (s'il y a un rapport entre les deux) d'un état dystrophique sur lequel l'arsenic aura peu de prise, mais le Bordet-Wassermann positif est cependant une indication formelle de la nécessité d'un traitement.

L'avenir décidera sur tout cela, mais, sans émettre une opinion formelle sur le sujet de ce travail, nous avons voulu, dans cette observation, montrer simplement l'intérêt de ces sortes de malades et l'association possible de leur trouble mental avec une infection syphilitique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Manifestations cérébrales et infection générale.

NORMAN B. GWYN (*Canad. med. Ass. Journ.*, mai 1923) passe en revue les principales infections générales qui se compliquent de manifestations cérébrales. Dans les infections respiratoires, on en trouve peu, le délire excepté, et les découvertes anatomiques sont moins nombreuses. Le diagnostic de méningite est souvent fait dans ce cas cependant, mais il est difficile d'observer à la fois et l'évolution clinique de la maladie, et la coupe anatomique du cerveau. Le coma est une manifestation précoce dans les infections respiratoires et généralement d'un pronostic fatal, les convulsions également. On a vu quelques cas de délire de persécution, presque jamais de ptose, d'amblyopie, de léthargie. La pathologie en reste vague, l'autopsie ne montre que rarement une thrombose, une encéphalite ou une hémorragie. La fièvre typhoïde également ne provoque en général d'autres manifestations cérébrales que du délire. L'auteur cite un cas de surdité passagère, précédant une paralysie laryngée mortelle ; un cas de paralysie du côté droit, avec rigidité du cou, délire et guérison complète ; un cas d'imbécillité, avec délire et guérison. La grippe épidémique de 1919 n'a montré que bien peu de manifestations nerveuses. Mais c'est dans les septicémies aiguës et la fièvre rhumatismale que l'on trouve les meilleurs exemples d'atteintes cérébrales. L'auteur cite un cas de parésie des jambes, diplopie, ptose, léthargie, consécutives à un abcès du rectum, suite lui-même, semble-t-il, d'une infection de la main, des semaines d'imbécillité avec spasmes des muscles abdominaux, globules blancs de 20 000 à 40 000 : guérison complète. En second lieu, une endocardite des valvules nitrale et aortique due à une infection par staphylocoque : agitation, hyperesthésie, puis coma, parésie faciale du côté gauche. L'autopsie du cerveau montre de nombreux abcès emboliques. Céphalée, aphasie, précédées d'hémiplégie et d'inconscience dans un autre cas d'endocardite mitrale et aortique : grosses hémorragies ponctuées dans le cerveau. Pour ce qui est des rhumatismes, l'auteur cite 2 cas : l'un d'une jeune femme, avec attaques rhumatismales répétées, lésion de la valvule mitrale, et qui devient délirante ; deux mois après, nouvelle attaque de rhumatismes, avec délire et mort ; à l'autopsie, endocardite, œdème et congestion du cerveau. L'autre cas, celui d'une femme de cinquante-trois ans, attaques rhumatismales répétées, arrive à l'hôpital dans le coma absolu, précédé de deux mois de délire, sans paralysies : endocardite rhumatismale, pétéchies, suffusions sanguines cérébrales et pachyméningite hémorragique. La pathologie de tous les cas cités est, on le voit, très variable, et leur gravité semble dépendre plus de la nature de l'infection que de la symptomatologie.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA LÈPRE DU RAT ET SA TRANSMISSION PROBABLE A L'HOMME

PAR

E. MARCHOUX
Professeur à l'Institut Pasteur.

Bacilles acido-résistants pathogènes. — Les bacilles acido-résistants pathogènes pour l'homme ou les animaux se divisent en deux catégories : le groupe de la tuberculose, le groupe de la lèpre. Le premier se distingue par son action nécrosante qui provoque chez l'animal une réaction de défense compliquée, cellule géante, cellules épithélioïdes, polynucléaires.

Les germes du second groupe ne semblent agir que par encombrement sur les cellules, dans lesquelles on les trouve toujours contenus. Ils s'y multiplient en refoulant le noyau, gonflant le protoplasma et donnant à la cellule les caractères d'une outre distendue et emplie de bacilles. Il n'y a d'appel cellulaire que lorsqu'une cellule infectée éclate et que les germes sont phagocytés par des cellules plus jeunes. Le tubercule lépreux est entièrement formé par la juxtaposition des cellules parasitées. Dans l'un et l'autre cas, les cellules nobles sont détruites : par intoxication dans un cas, par compression produite par l'amas des cellules migratrices boursouflées dans l'autre. Les diverses tuberculoses appartiennent au premier groupe. Dans le deuxième se rangent l'entérite hypertrophiante des bovidés, la lèpre humaine et la lèpre du rat.

La lèpre n'est pas accessible à l'expérimentation. — Jusqu'ici, la culture du bacille de Hansen en série n'a pas réussi et l'inoculation aux animaux est restée infructueuse. L'expérimentation demeure donc encore impossible.

Si la lèpre des rats présentait avec la lèpre humaine une analogie assez grande, il serait sans doute possible de retirer de l'étude de cette affection animale des renseignements applicables à la maladie humaine. Les recherches que j'ai poursuivies depuis plusieurs années, soit seul, soit avec mes collaborateurs, m'a convaincu qu'il existait entre les deux maladies plus qu'une simple analogie.

La lèpre des rats. — Dans les égouts de Paris, parmi la population murine qui les habite, on rencontre parfois des animaux qui sont atteints d'une affection découverte en 1905 par STEFANSKY (1).

Cette maladie est causée par un bacille acido-résistant et se manifeste par des lésions du côté de la peau, des troubles fonctionnels et moteurs. Les cellules migratrices qui hébergent les germes spécifiques s'accumulent dans le derme et y constituent des nodules parfois volumineux. Elles s'assemblent autour des vaisseaux et sont particulièrement nombreuses dans le tissu conjonctif lâche où sont logés les glandes sébacées et les follicules pileux. Par compression, elles amènent l'atrophie de ces organes et la chute des poils dans les zones les plus atteintes. Elles étouffent de même les fibres des peauciers et des muscles superficiels. Elles s'infiltrent dans l'épiderme et vont porter l'infection aux cellules de Malpighi. Elles pénètrent dans le tissu conjonctif interfasciculaire des nerfs, compriment les cordons nerveux et amènent des troubles trophiques et moteurs. Elles sont la cause indirecte des ulcères si fréquents chez les rats malades et des impotences fonctionnelles qui empêchent de fuir certains animaux faciles à capturer à la main. Elles se trouvent également dans la pituitaire et les lésions de la cornée qui conduisent à la cécité les rats qui en sont atteints. Elles finissent plus tardivement par pénétrer tout l'organisme, se loger dans la rate, le foie et les autres organes de la même façon qu'on voit, chez l'homme, se répandre les cellules lépreuses.

En somme, la maladie de Stefansky ressemble presque trait pour trait à la lèpre humaine par les symptômes, la pathogénie, l'anatomie pathologique, la marche et même la terminaison, car les rats ne meurent généralement pas de la lèpre, mais d'une affection intercurrente.

Le germe étiologique. — Le bacille qui se rencontre en amas considérable dans les lépromes et dont les masses ainsi rassemblées rappellent une véritable culture, est un acido-résistant de 2 à 5 μ de long sur 0,2 à 0,5 μ d'épaisseur. Il est souvent incurvé et présente à l'une ou quelquefois à ses deux extrémités des renflements en forme de bouton. Il ressemble trait pour trait au bacille de Hansen et ne s'en distingue que par sa disposition dans la cellule. Au lieu de former des faisceaux en paquets de cigares enfermés dans une gelée qui les cimente entre eux, les bacilles de la lèpre du rat sont disséminés sans ordre dans la cellule, en amas d'épingles.

Ce germe, isolé de l'organisme, ne résiste pas à la dessiccation qui le tue. Cette fragilité dénote qu'il se conserve mal dans le milieu extérieur. C'est sans doute cette adaptation à la vie presque exclusivement parasitaire qui dresse un obstacle jusqu'alors insurmonté à la culture de ce bacille

(1) MARCHOUX et SOREL, *Annales de l'Inst. Pasteur*, août 1912.

in vitro. Il se montre en effet tout aussi réfractaire que le bacille de Hansen à la prolifération en milieux artificiels.

Sa résistance à la chaleur est aussi faible qu'à la dessiccation : il meurt en moins d'un quart d'heure à 60°.

Mais aucun caractère ne distingue le bacille mort du bacille vivant, pas même la résolution en granules qui se rencontre parfois généralisée chez certains animaux. Une particule de ces tissus permet cependant d'infecter des animaux neufs.

Le bacille de la lèpre des rats est, en effet, très facilement inoculable, non seulement au rat d'égout, mais aussi au rat blanc d'élevage et même à la souris.

Mode de propagation de la maladie. — Par l'emploi de multiples procédés d'inoculation, il devenait possible de rechercher le mode naturel de contamination. L'hérédité doit tout d'abord être éliminée, car aucun des rats provenant de portées issues de mères lépreuses, n'est devenu lépreux, quelle qu'ait été la durée de son existence. Ne peuvent d'ailleurs concevoir et mener à bien leur progéniture que les femelles relativement peu infectées. Les organes génitaux sont en effet, quand la lèpre est étendue, toujours tellement atteints que la stérilité est la règle.

Peau d'un rat lépreux étalée et vue par transparence (1). Les taches noires représentent des nodules (fig. 1).

La contamination par les arthropodes a été recherchée : puces, poux, lælaps, sarcoptes ne transmettent pas la lèpre même quand, en très grand nombre, on les fait passer d'animal malade à animal sain. Les mouches peuvent véhiculer les bacilles acido-résistants sur leurs pattes et, passant d'un ulcère lépreux sur une plaie récente faite à un rat sain, y pratiquer une inoculation fertile. En ce cas, il s'agit d'un contact indirect, car les germes infectieux ne se conservent pas longtemps sur les pattes des insectes. Déjà au bout de vingt-quatre heures les mouches peuvent impunément butiner sur une plaie sans infecter l'animal qui en est porteur (2).

C'est donc un transport rapide des germes qui permet leur passage d'un animal à un autre. L'injection intrapéritonéale est très sévère et provoque des lésions qu'on ne rencontre jamais aussi étendues dans la maladie naturelle. L'ingestion de matériel septique provoque des lésions pulmonaires qui se trouvent dans la nature tout à fait exceptionnellement. L'injection sous-cutanée est toujours efficace, comme la contamination d'une plaie. Il n'est même pas besoin d'une lésion profonde, des scarifications de l'épiderme suffisent. Bien plus encore, il suffit d'arracher quelques poils et de déposer sur la peau du matériel septique pour que la pénétration se produise. S'il n'a pas été possible de provoquer la contamination par coït, en laissant s'accoupler des animaux sains avec des rats malades, on a observé cependant

(1) Les figures qui illustrent cet article sont empruntées à notre article *Lèpre* (Traité de pathologie exotique de GRALL et CLARAC, t. VII).

(2) E. MARCHOUX, *Annales de l'Inst. Pasteur*, février 1916

que des bacilles acido-résistants déposés dans le fourreau de mâles indemnes gagnaient les ganglions.

Dans tous les cas où le virus passe par le revêtement cutané, l'infection débute par les ganglions sous-cutanés auxquels se rendent les lymphatiques de la région contaminée.

Lèpre latente. — C'est bien par une porte d'entrée cutanée que s'introduit le virus dans la nature, car, si le nombre des rats trouvés dans les égouts de Paris, atteints de lèpre complète telle que nous l'avons décrite, s'élève seulement à 0,60 p. 100, celui des rats infectés plus discrètement est de 5 p. 100. Apparemment indemnes, ces animaux ne peuvent être reconnus lépreux qu'à l'autopsie. On trouve généralement un ou plusieurs groupes ganglionnaires augmentés de volume et renfermant des foyers de cellules remplies de bacilles acido-résistants. Parfois même les ganglions relativement petits et macroscopiquement indemnes donnent des frottis de pulpe, dans lesquels on trouve, sans grande peine, des bacilles acido-résistants.

Contagion par contact. — La méthode des inoculations expérimentales jette donc une vive lumière sur le processus naturel de passage de la maladie d'un animal à l'autre. Les portes d'entrée ne manquent pas. Les rats se mordent fréquemment, la gale si répandue produit sur la peau de nombreuses lésions, une fuite précipitée par un étroit pertuis arrache des poils. Un bacille vivant et bien placé peut trouver une cellule migratrice qui l'hébergera et portera l'infection jusqu'au ganglion voisin.

La promiscuité étroite dans laquelle vivent les rats qui s'entassent les uns sur les autres à la moindre frayeur, favorise singulièrement le rapprochement des germes et de la lésion cutanée.

L'infection lépreuse chez l'homme, comme chez le rat, débute par les ganglions. — La lèpre humaine se comporte comme la lèpre murine, et l'on trouve une infection ganglionnaire précoce chez l'homme comme chez le rat.

Nos collaborateurs Lebœuf, Sorel, Lebœuf et Javelly, Couvy dans les colonies françaises, ont cherché et trouvé des bacilles de Hansen dans les ganglions de personnes apparemment saines et vivant au voisinage de lépreux avérés. Ernani Agricola a fait la même constatation au Brésil.

Comme la tuberculose, la lèpre passe donc par les ganglions lymphatiques où elle peut rester cantonnée longtemps, peut-être toujours chez certains sujets. En tout cas, c'est à cette localisation primitive qu'il faut attribuer la longue période de latence appelée incubation.

La lèpre du rat est transmissible à l'homme. — Nous voyons par ces premières recherches que la lèpre du rat peut conduire à des conclusions formelles pour la pathogénie de la lèpre humaine. Ce n'est peut-être pas se montrer très aventureux que de porter plus loin l'analogie.

Nous avons eu l'occasion de voir (1) en effet, à l'hôpital Pasteur, dans le service du Dr Veillon, un malade qui avait été soigné pour la lèpr depuis 1910, tant en France qu'en Angleterre. Il était porteur de nombreuses taches brunes, circinées, à contours superposés ou mordant les unes sur les autres, et siégeant exclusivement sur les membres et au visage. Il n'y avait aucune altération de la sensibilité cutanée ni sur les taches, ni sur la peau saine. De temps à autre apparaissaient des bulles pemphigoïdes au niveau desquelles s'installaient de petits ulcères arrondis, longs à guérir. Toutes les macules observées sur le malade étaient les cicatrices de ces lésions.



Lèpre tubéreuse excessive de la face. Facies déformé d'une manière exceptionnelle (fig. 2).

En grattant légèrement à la surface de ces

(1) E. MARCHOUX, *Annales de l'Inst. Pasteur*, février 1923.

pertes de substance, on ramenait un peu de pulpe dans laquelle, comme aussi dans le mucus nasal, on trouvait des amas d'un bacille fin, court, cocciforme, auquel nous avons donné le nom provisoire de *Mycobacterium pulviforme*.

A l'autopsie de ce malade, mort de streptococcie, ces amas bacillaires se rencontraient en très grand nombre dans la peau, les ganglions, le foie et surtout la rate.

De la pulpe de cette rate a été inoculée à des lapins, des cobayes, des rats. Alors que les deux premières espèces animales supportaient cette inoculation sans manifester aucun trouble, cinq rats sur six contractèrent une maladie qui s'est étendue à la manière de la lèpre des rats, ce qui prouve, en tout cas, que la forme granuleuse n'est pas une forme cadavérique.

Nous entretenons sur le rat blanc d'élevage ce virus depuis 1921. Il en est actuellement à son quatrième passage. L'infection présente tous les caractères de la lèpre murine et n'en est différenciable ni macroscopiquement, ni à l'aide du microscope.

Certes nous n'avons pas cherché à inoculer à l'homme la lèpre du rat, mais il paraît logique, de l'expérience inverse ci-dessus rapportée, de penser que cette inoculation est possible.

Unité de la lèpre humaine et de la lèpre murine ou pluralité des germes lépreux chez l'homme. — Pouvons-nous pousser plus loin encore l'hypothèse et admettre que les bacilles du rat et de l'homme sont des races plus ou moins fixées d'un seul et même germe? Des essais de transmission par insertion sous la peau de fragments de léprome sont demeurés infructueux. Les bacilles se sont multipliés dans le fragment inoculé, mais ils n'en sont pas sortis pour gagner les ganglions voisins ou le tissu conjonctif périphérique.

De la pulpe de rate d'une femme lépreuse et de la pulpe obtenue par broyage de lépromes cutanés recueillis sur une autre, n'ont pas encore, au bout de six mois, donné lieu à une multiplication bacillaire chez les animaux inoculés. Au contraire, les germes ont disparu ou ont, à tout le moins, considérablement diminué de nombre.

Mais l'évolution de la maladie est si lente qu'il convient d'attendre encore avant de se prononcer d'une manière définitive.

Même si nous n'obtenions aucun succès à la suite de ces inoculations, nous ne nous considérerions pas encore convaincu de la diversité des germes. Si chez notre premier malade nous avons trouvé un bacille d'invasion récente, il est parfaitement admissible que pour les autres nous ayons eu affaire à des germes appartenant à des races depuis longtemps fixées chez l'homme et manifestant une aptitude moindre à se développer sur le rat.

N'observons-nous pas un phénomène absolument semblable pour la tuberculose bovine qui, dans certains cas, se propage à l'homme et reste au contraire inactive dans d'autres cas?

Différence d'origine des bacilles de la tuberculose et de la lèpre. — Cette observation, comme quelques autres qu'il nous a été permis de faire en poursuivant nos essais de culture, nous laissent à penser que le bacille de la tuberculose, qui ne cultive bien que sur milieux presque exclusivement végétaux, est d'origine végétale, alors que le bacille de la lèpre, plus exigeant et ne se multipliant facilement que dans les tissus lépreux, est d'origine animale. Ce serait une affection de plus, dont nous serions redevables à cet impudent commensal qu'est le rat.

Le bacille de la lèpre est vraisemblablement un germe anaérobie. — Nos recherches relatives à la culture du germe de la lèpre nous donnent des résultats trop inconstants pour que nous puissions, actuellement encore, en faire état. Un seul caractère nous paraît dès maintenant établi, c'est que le bacille de la lèpre est anaérobie. Cette propriété nous expliquerait peut-être pourquoi, contrairement au bacille de la tuberculose qui se développe particulièrement bien dans le milieu très oxygéné du poumon, nous voyons le bacille de la lèpre déserter cet organe et se cantonner dans le tissu conjonctif sous-cutané ou dans la profondeur des organes abdominaux.

SYNDROMES SYMPATHIQUES TROPHIQUES GÉNÉRAUX (1)

PAR

le Dr LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Ici l'analyse se heurte à des difficultés considérables pour ne pas masquer l'ignorance sous des explications verbales. Cependant il me semble qu'on peut distinguer la régulation thermique, aqueuse, sucrée et graisseuse.

Théoriquement, on devrait en admettre autant que de grandes variétés de déséquilibres chimiques du fer, du phosphore, du chlore, du sodium, du calcium, des purines, des lipoïdes, des albumines, des vitamines, etc., mais actuellement ce serait se noyer dans l'hypothèse. Il faut que l'œuvre chimique soit suffisamment avancée pour que la physiologie nerveuse puisse s'y appliquer avec fruit.

Cependant l'école anglaise, continuant l'analyse des antagonismes des parties sympathique et parasympathique du système autonome, considère que la première comprend des nerfs dits *cataboliques*, excito-moteurs qui exagèrent le métabolisme, tandis que la seconde comprend des nerfs dits *anaboliques*, nerfs inhibiteurs qui arrêtent ou ralentissent le métabolisme. Le premier groupe dépenserait l'énergie que le second reconstitue. On trouvera des développements sur le catabolisme du grand sympathique opposé à l'anabolisme du parasympathique dans les livres de Gaskell, Cannon, Bayliss, Langdon Brown, etc.

C'est toujours la même systématisation, vraie dans son ensemble, mais trop schématique. Me plaçant seulement au point de vue clinique, je me contenterai de noter ici, dans les troubles de :

a) la régulation *thermique* : la fièvre nerveuse, les hyperthermies générales et locales et l'hypothermie nerveuse ;

b) la régulation *aqueuse* : les transsudats ;

c) la régulation *alimentaire* (*albumineuse, hydrocarbonée, graisseuse*) : les glycosuries ; les variations adipeuses, obésité et maigreur, dont les adiposes sous-cutanées ne sont qu'un cas particulier ;

d) et enfin, la régulation *nutritive générale indéterminée*, *caput mortuum* de tous les mécanismes, qui n'ont pu trouver place dans les classes précédentes : l'*instabilité pondérale*, l'*instabilité volumétrique*, et l'*herpétisme* de Lancereaux, l'*arthritisme*, diathèse colloïdoclasique.

Hyperthermie.

A. **Données cliniques.** — Si la fièvre hystérique n'existe pas, la fièvre nerveuse n'est pas douteuse. L'hyperthermie peut être générale ou locale ; dans beaucoup de cas, elle est liée à des lésions du système nerveux.

B. **Dégagement d'un facteur sympathique.** — Il est facile de démontrer que certaines hyperthermies *locales* sont des syndromes sympathiques. Ainsi une vaso-dilatation active, phénomène sympathique au premier chef, entraîne une hyperthermie locale correspondante.

J'en ai vu un exemple remarquable dans une causalgie par blessure du sciatique à la cuisse. L'asymétrie thermique était telle entre le membre malade et le membre sain qu'on s'en apercevait au simple contact.

Babinski a insisté sur la thermo-asymétrie fréquente dans les lésions unilatérales bulbo-protubérantielles.

La thermo-asymétrie est de règle chez les hémiplégiques (2) ; j'ai noté jadis ses variétés et leur évolution.

Des affections viscérales, telles que la tuberculose pulmonaire unilatérale, entraînent souvent des différences thermiques relevées dans les aisselles. Crouzon et Villaret, Casali (3) ont constamment trouvé dans ces conditions la température axillaire plus élevée du côté malade.

Cette asymétrie des réactions thermiques est fonction des modifications du système végétatif.

On peut plus complètement étudier les réactions thermiques locales par la technique d'André Thomas, qui, avec des thermomètres locaux, enregistre la courbe des températures locales consécutivement à une réfrigération locale et médiane produite à distance. « Cette méthode a pour but de rechercher si les asymétries, constatées dans divers cas pathologiques, sont de nature à fournir quelques indications sur le fonctionnement des centres vaso-moteurs et thermiques, sur la conductibilité des voies qui les relient à la périphérie ou même aux centres plus élevés (4). »

Ces variations thermiques, observées après

(1) Pour éviter toute amphibologie dans la dénomination des deux parties principales du sympathique ou *holosympathique* (ὅλος, entier), j'appelle *orthosympathique* (ὄρθος, droit) le grand sympathique par rapport au *parasympathique* (παρὰ, contre) qui comprend entre autres les fibres viscérales du pneumogastrique.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE, L'activité locale de la circulation cutanée de la main dans l'hémiplégie organique et le syndrome de Raynaud (*XIIe Congrès des alién. et neurol.*, Grenoble, 1902, an. *Revue neurol.*, p. 814).

(3) CASALI; *Gazetta degli Ospedali*, 1909, n° 99.

(4) ANDRÉ THOMAS, Variations et réactions thermiques locales dans les blessures du système nerveux (*Mém. de la Soc. de biol.*, 4 nov. 1916, t. LXXIX, p. 954).

réfrigération, étudiées expérimentalement par Brown-Séquard et Tholozan, Charles Richet, François Franck, Nuel, Theissier et Kauffmann, etc., ne sont pas l'expression de simples réflexes vaso-moteurs. Il n'y a pas de parallélisme constant entre la courbe thermique et vaso-motrice. La sensation de froid détermine chez l'homme, outre des réflexes, des réactions multiples très compliquées. Aussi faut-il, avec André Thomas, parler de réactions thermiques plutôt que de réflexes.

Quoi qu'il en soit, André Thomas a vu des réactions asymétriques liées à des lésions unilatérales du grand sympathique. C'est donc là un procédé d'avenir en sémiotique sympathique.

L'hyperthermie *généralisée* apparaît aussi avec les caractères d'un syndrome sympathique dans certaines conditions, comme dans les cas suivants.

T. de Martel (1) a vu l'ablation des tumeurs de la moelle déterminer parfois une hyperthermie allant jusqu'à 43°. Dans ces cas, l'autopsie révèle toujours une hyperémie considérable du péritoine, de l'estomac, du foie et des intestins. Lecène pense que, dans cette vaso-dilatation intense dans le domaine des splanchniques, l'hyperthermie serait le résultat de la décharge brusque d'une grande quantité de glycogène fabriqué par le foie congestionné et gorgé de sang.

Liées à des vaso-dilatations considérables paraissent être aussi certaines hyperthermies observées dans des lésions encéphaliques (méningites, hémorragies des noyaux centraux). Dans certains cas, l'hyperthermie semble liée à des convulsions et des contractures comme dans l'état de mal épileptique et le tétanos. Ces hyperthermies augmentent quelquefois encore peu après la mort (2).

Un tabétique de W. Holland (3) avait périodiquement des « crises thermiques ». Lors de ces crises, le malade accusait une sensation de malaise et de lassitude, avait des céphalées, des picotements cutanés, des tiraillements dans les membres, de l'agitation. Les températures les plus élevées s'accompagnaient de sueurs, mais de préférence quand l'hyperthermie existait depuis déjà quelques jours, c'est-à-dire vers la fin des crises; les frissons furent rares et se produisirent avec des températures très variables, allant de 38°,7 à 40°,8. Les antipyrétiques furent sans action. En plus de ces crises thermiques, ce malade avait des crises respiratoires caractérisées par un arrêt de la respiration avec coma. Egger (4) constata quotidiennement, pendant plusieurs années, des températures vespérales oscillant de 37°,5 à 38°,5 chez quatre malades atteints de psychonévrose avec prédominance des troubles dans le domaine des vaso-moteurs (érythème émotionnel, éreuthophobie, hyperémie, gonflements périodiques des tissus à la face et aux extrémités supérieures, hyperidrose, localisée et généralisée, troubles de l'innervation cardiaque, etc.). Ces derniers faits sont d'autant plus importants à connaître qu'on les confond souvent avec la tuberculose. Inversement un syndrome sympathique, tel que la tachycardie paroxystique survenant au cours d'une fièvre infectieuse, peut faire tomber celle-ci. Rist (5) en a observé un cas remarquable. Au dixième jour d'une paratyphoïde, il vit une chute brusque de la température de 40° à 37°,4 avec pouls à 180, sueurs, hypotension, pression différentielle très faible, dilatation du cœur ; après trois jours et demi le pouls retombe à 68 et la température remonte en vingt-quatre heures à 40°. La tachycardie paroxystique avec sa pression différentielle si faible et le ralentissement consécutif du cours du sang rendait impossibles les oxydations supplémentaires nécessitées par la fièvre de la paratyphoïde.

Ces crises thermiques peuvent être rapprochées des constatations faites par L. Lévi (6) et H. de Rothschild chez les hyperthyroïdés.

Von Krehl admet que les excitations venues des centres thermiques sont transmises par le grand sympathique à l'appareil endocrinien, dont les hormones agissent sur l'ensemble des cellules. C'est un peu l'opinion de Langdon Brown (7), pour qui la fièvre s'accompagne de modifications des surrénales et de la thyroïde.

On s'explique ainsi que dans la fièvre les réflexes sympathiques soient modifiés : les réflexes vagotoniques passent à l'état orthosympathique et les hyper-orthosympathiques s'exagèrent en général, sans qu'il y ait de règle constante, car il existe des différences individuelles selon le réflexe cherché, le lieu et l'heure (8).

« Cramer a montré, dit Langdon Brown, que cette hypersécrétion des surrénales et de la thyroïde

(1) T. DE MARTEL, *Soc. de chir.*, 15 mars 1916.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE, Hyperthermie *post-mortem* (*Soc. de biol.*, 20 novembre 1909, p. 545).

(3) W. HOLLAND, Les crises thermiques et les crises respiratoires dans le tabes dorsalis (*Norsk Mag. fur Laegevidenskaen*, mai 1912; *Sem. méd.*, 1912, p. 407).

(4) EGGER, La fièvre dans les névroses vaso-motrices (*Soc. suisse de neurol.*, 12 nov. 1910).

(5) RIST, *Arch. mal. cœur*, 1922, p. 578.

(6) L. LÉVI et H. DE ROTHSCHILD, Corps thyroïde et équilibre thermique (*Soc. de biol.*, 20 oct. 1904, p. 295).

(7) LANGDON BROWN, The sympathetic nervous system in disease. Londres.

(8) CORDIER, Variations des épreuves de vagotonie et sympathicotonie dans les épisodes fébriles (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 12 déc. 1922).

inonde le sang de sucre, dont l'oxydation plus abondante augmente matériellement la production de chaleur ; tant que les mécanismes d'oxydation sont intacts, la glycosurie ne se produit pas. Ces observations expliqueraient l'influence du climat dans la formation des caractères ethniques. »

Mais inversement, fait remarquer Léopold Lévi, les centres thermiques et le grand sympathique ont leur excitabilité en rapport avec l'état des glandes endocrines.

On se rend compte, avec Lorand, que les signes concomitants de la fièvre (œil brillant, tachycardie, transpirations, angoisse) se superposent aux symptômes de l'hyperthyroïdie.

Hypothermie.

A. **Données cliniques.** — On connaît bien l'hypothermie générale d'origine nerveuse chez les tabétiques (1), les paralytiques généraux (2), les épileptiques (3), etc.

On connaît aussi l'hypothermie locale de certains hémiplégiques.

B. **Dégagement d'un facteur sympathique.** — Biach et Bauer (4) ont montré que, chez les hémiplégiques, même si la température du côté malade est plus élevée que du côté sain, comme on le voit souvent, il suffit d'envelopper les jambes dans des sachets de glace et, après qu'on les a enlevés, de prendre symétriquement les températures locales pour constater que la température du côté paralysé s'abaisse plus lentement, mais reste basse plus longtemps que du côté sain.

Il s'agit donc là d'un syndrome sympathique d'hypothermie par paresse des vaso-moteurs du côté paralysé.

Après les hypothermies locales, il faut citer les hypothermies *générales*. L'algidité centrale (5), fréquente dans la période terminale de la paralysie générale, est le résultat de facteurs multiples, parmi lesquels jouent un rôle la cachexie et aussi des lésions du sympathique, tant au niveau des centres végétatifs encéphaliques qu'au niveau des ganglions caténaires et viscéraux, car les lésions du sympathique sont diffuses chez les paralytiques généraux.

L'hypothermie des mélancoliques et l'absence fréquente de réponses thermiques normales de ceux-ci à des infections, comme la pneumonie ou la fièvre typhoïde (cas personnel inédit), paraissent fonction du ralentissement des échanges si net chez ses malades et peut-être aussi de troubles endocrino-sympathiques à rapprocher de l'hypothermie si remarquable des insuffisants surrénaux. J'en ai observé de nombreux cas et je fais souvent le diagnostic d'insuffisance surrénale, rien qu'à l'inspection d'une courbe thermique au-dessous de la normale.

Transsudats.

A. **Données cliniques.** — Caractérisés par l'absence de la réaction de Rivalta, les transsudats sont localisés ou généralisés.

Dans les deux cas, il paraît possible de démêler dans le mécanisme de certains d'entre eux un facteur sympathique.

B. **Dégagement d'un facteur sympathique.** — Dans les transsudats localisés, il faut chercher les raisons localisatrices ; celles-ci sont souvent nerveuses. Ainsi Crouzon a montré que, chez les hémiplégiques, l'œdème de cause générale prédomine du côté paralysé. Parmi ces facteurs nerveux, il paraît possible d'émettre parfois l'hypothèse d'un facteur sympathique.

De même que certains œdèmes sous-cutanés sont des syndromes sympathiques, de même on peut supposer que certains épanchements séreux, tels que l'*hydrops intermittens* des articulations par exemple, dont Ribierre a publié un cas remarquable, ou tels que certains épanchements pleuro-péritonéaux, pourraient relever de troubles sympathiques agissant sur la régulation des humeurs en général et du chlorure de sodium en particulier.

Les transsudats généralisés dépendent de cette régulation.

Ambard (6) en a fait une bonne étude à propos de la sécrétion rénale. « Il semble, dit-il, que la sécrétion rénale soit comparable à certaines administrations, où le directeur a abandonné une fois pour toutes à une organisation immuable l'expédition des affaires sans intérêt, mais en se réservant le contrôle des affaires importantes. Les constantes sécrétoires représentent cette organisation immuable, véritable machine à travail. Les substances excrémentitielles, comme l'urée, sont les affaires sans intérêt, qui passent automatiquement et sans revision dans le système des constantes. Mais dès qu'il s'agit de substances dont la présence dans le sang importe à la vie cellulaire, leur sort n'est plus uniquement livré aux constantes ;

(1) P. MARIE et G. GUILLAIN, La température des tabétiques (*Soc. de neurol.* in *Revue neurol.*, 1901, p. 701).

(2) ROGUES DE FURSAC et VALLET, Un cas d'hypothermie chez un paralytique général (*R. de psychiatrie*, mai 1910, p. 189-201).

(3) OLIVIER et BOIDARD, Deux cas d'hypothermie chez des épileptiques (*R. de psychiatrie*, sept. 1910, p. 362-70).

(4) BIACH et BAUER, Les troubles de la régulation thermique au cours de certaines affections nerveuses. Méthode pour rechercher l'état fonctionnel des vaso-moteurs (*Deut. Zeit. fur Nervenh.*, 1911, Bd. XLI, 4-6).

(5) M. BOUCHAIN, L'algidité centrale dans la paralysie générale. Thèse de Montpellier.

(6) AMBARD, Physiologie rénale normale et pathologique, 1922.

ces substances ont des seuils, et le système nerveux, en se réservant la faculté de les reviser constamment, s'est du même coup assuré le privilège de faire varier les débits, sans pour cela avoir à intervenir dans le travail propre du rein, réglé une fois pour toutes par les constantes. »

Ainsi, relativement au rein, le système nerveux n'agit pas seulement sur la régulation aqueuse en accélérant ou ralentissant la circulation rénale, il modifie, selon les circonstances, les seuils rénaux et il le fait par l'intermédiaire du système végétatif.

Donc, rien qu'au point de vue rénal de la régulation aqueuse, on trouve un facteur sympathique. On en trouverait de même en étudiant les autres mécanismes, vaso-moteurs, respiratoires, sudoraux, de la régulation aqueuse.

Il existe donc des facteurs sympathiques dans le mécanisme des transsudats généralisés.

Glycosurie et diabète sucré.

A. **Données cliniques.** — La glycosurie (1) résulte d'un trouble dans le mécanisme régulateur de la fonction sucrée. Ce mécanisme fonctionnel comprend, comme tous les autres, d'une façon schématique, des éléments cellulaires formant ou détruisant le sucre, des centres nerveux présidant à la régulation de cette synthèse et de cette destruction, et des nerfs qui réunissent entre eux ces différents facteurs.

Dans le diabète sucré, les troubles du métabolisme ne sont pas limités à la régulation sucrée, comme l'ont bien montré, entre autres, Marcel Labbé (2), Karl Pétren (3), Ambard et Chabanier (4).

Je n'envisagerai que les glycosuries et les diabètes d'origine nerveuse.

Les glycosuries nerveuses, que tout le monde admet, peuvent être liées à des perturbations très variées des nerfs ou des centres nerveux sympathiques ou cérébro-spinaux et les glycosuries orthosympathiques elles-mêmes peuvent être dites cervicales, stellaires, splanchniques ou solaires, selon le siège principal de la perturbation causale, l'altération en un point quelconque du circuit nerveux d'une fonction pouvant entraîner la même perturbation capitale de cette fonction.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, Plexus solaire, p. 297.

(2) MARCEL LABBÉ, Le diabète sucré, 1921.

(3) PÉTREN, Ueber Eiweissbeskränkung in der Behandlung des Diabetes gravis in Verdauungs und Stoffwechsel. Krankheiten, Bd. VIII, H. 5, Halle, 1923.

(4) AMBARD et CHABANIER, Les glycémies (*Congr. de méd.*, Strasbourg, 1921, Rapp.).

Inversement, l'excitation parasympathique, diminuant le sucre sanguin, peut faire disparaître les glycosuries. L'influence des toxines nerveuses parasympathiques sur l'hyperglycémie adrénalinique a été étudiée par Saito (5) ; il a montré que la pilocarpine et l'ésérine, excitants du parasympathique, diminuent l'hyperglycémie.

B. **Dégagement d'un facteur orthosympathique.**—Me réservant de reprendre dans leur ensemble les relations du sympathique et du diabète, je veux seulement indiquer ici que certaines glycosuries sont des syndromes sympathiques. Pflüger (6) croyait l'avoir démontré dans le cas particulier de son *diabète duodénal.*

Suivant lui, la production du glucose devait être considérée comme un processus dépendant, par un double mécanisme, du système nerveux : d'un côté, il existe des centres nerveux, dont la stimulation détermine une production plus grande de glucose ; tandis que, de l'autre côté, des centres antagonistes déterminent une sécrétion interne du pancréas, sécrétion qui empêche la production du glucose. Ce centre serait représenté par le plexus ganglionnaire du duodénum, qui, au milieu des fibres qui se portent au pancréas, en dominerait la sécrétion interne.

Mais l'absence de contrôle suffisant empêche de voir avec certitude dans le diabète duodénal de Pflüger un exemple de glycosurie sympathique.

Par contre, une note de J. Gautrelet et L. Thomas (7) donne la démonstration de la nécessité d'un facteur sympathique dans le déterminisme de certaines glycosuries.

Voici cette note.

Mayer a montré que l'effet diabétique de la piqûre du quatrième ventricule ne se produisait pas chez les animaux privés de surrénales.

D'autre part, la piqûre du bulbe chez le chien normal est inefficace après section des splanchniques et Mac Leod a insisté, après Cavazanni (8), sur la glycosurie consécutive à l'excitation du grand splanchnique.

Gautrelet et Thomas ont décapsulé un chien et mis une pince excitatrice sur le splanchnique

(5) SAITO, Influence des toxines nerveuses parasympathiques sur le sucre sanguin et l'hyperglycémie adrénalinique (*Keio Igaka*, I, n° 10, an. *Endocrinology*, juil. 1922, p. 543).

(6) PFLUGER, *Archiv. f. die gesam. Phys.*, 1907, t. CXVIII, fasc. 5-7, p. 267. — *Archiv. für die gesam. Phys.*, 1907, t. CXIX, f. 5, p. 227.

(7) J. GAUTRELET et L. THOMAS, Chez le chien décapsulé l'excitation du splanchnique ne produit pas de glycosurie (*Soc. de biol.*, Bordeaux, 6 juillet 1909, *C. R.*, p. 233).

(8) CAVAZANNI, *Malz's Jahresbericht* pour 1894. — Sympathicus Veranderungen bei Diabetes mellitus (*Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat.*, Bd. IV, p. 501).

gauche à sa sortie du diaphragme. On excite sept heures plus tard ce nerf pendant une heure avec un courant induit d'intensité moyenne. Or, dans ces conditions, on n'a pas constaté de glycosurie, alors que chez un chien normal une demi-heure d'excitation du splanchnique provoque hyperglycémie et glycosurie.

D'autre part, Wertheimer et Battez ont montré que l'atropine à fortes doses, qui paralyse les filets sécrétoires du sympathique cervical, n'empêche pas la glycosurie d'apparaître après piqûre du bulbe. Celle-ci agit donc sur le foie autrement que par ces filets sécrétoires.

Comme, d'autre part, après décapsulation les fibres vaso-motrices du splanchnique sont inexcitables et que, dans ce cas, la piqûre du quatrième ventricule n'est pas suivie de glycosurie, la démonstration est faite. Il y a donc nécessité d'un facteur sympathique dans le déterminisme de certaines glycosuries expérimentales (1).

Saito (2) a montré expérimentalement relativement à la glycémie l'antagonisme de l'ortho et du parasympathique et leur influence sur la mobilisation des hydrates de carbone. L'hyperglycémie adrénalique peut être diminuée par la pilocarpine ou l'ésérine. C'est la confirmation des vues de Gaskell, que Tinel et Santenoise (3) viennent aussi de confirmer. Ils ont vu, de plus, que l'insuline exagère le réflexe oculo-cardiaque et se comporte donc, dans son action métabolique, comme un excitant du parasympathique.

Les observations humaines de glycosuries ou de diabète sucré, où l'on peut admettre un facteur sympathique, sont moins faciles à trouver que les glycosuries expérimentales. Cependant, *a priori*, les glycosuries, liées à une affection cérébrale, relevant de troubles des centres végétatifs encéphaliques, rentrent dans les cas que je cherche.

Aussi, citerai-je la glycosurie dans la méningite tuberculeuse (4), qui n'est pas rare, dans l'encéphalite épidémique où l'hyperglycorachie est de règle, dans les tumeurs cérébrales dont j'ai observé un cas typique inédit et dans les lésions traumatiques du cerveau.

Dans leur travail sur la glycosurie dans les lésions traumatiques du cerveau à propos d'un malade que j'avais observé à Cholet, Claude et Lhermitte (5) font remarquer qu' « il est établi par nombre d'auteurs que le plancher du troisième ventricule, la région de l'infundibulum (tuber cinereum, corps mamillaires, ganglion interpédonculaire, éminence de Retzius) constituent un des centres principaux du système sympathique intracérébral. Ainsi, dans deux cas, Claude et Lhermitte ont pu rapporter la glycosurie de blessés de guerre à une lésion des ganglions de la base. Lenz et Dresel ont, chez des diabétiques, trouvé des lésions de nécrose limitée à la partie supérieure du segment externe du globus pallidus et Lhermitte, dans un cas, des foyers lacunaires bilatéraux dans le noyau pâle.

L'influence frénatrice de la ponction lombaire sur l'excrétion du glucose, constatée par J. Lhermitte et Fumet, est un argument de plus en faveur du rôle du système nerveux central dans le métabolisme hydrocarboné.

Je conclus donc, avec Lhermitte (6), que certains diabètes dépendent d'une lésion de l'appareil végétatif de l'encéphale qui s'étend, comme on sait, du troisième ventricule au bulbe.

De plus, l'expérimentation a montré que la piqûre de la région de l'infundibulum, et particulièrement du tuber cinereum, déterminait l'apparition de la glycosurie. J. Camus, Gournay et Le Grand (7) ont, chez le lapin, déterminé par lésion dans la région du *tuber cinereum* un diabète sucré plus considérable que celui de Claude Bernard par piqûre du plancher du quatrième ventricule. Aschner, d'autre part, a constaté qu'après de minimes lésions du plancher du troisième ventricule, survenait une glycosurie analogue à celle que Claude Bernard avait observée après la piqûre du quatrième ventricule, et que cette glycosurie était suspendue si, préalablement, on pratiquait la section du sympathique abdominal.

Les données anatomiques que nous possédons, bien qu'encore assez frustes, ont montré enfin la richesse des connexions qui unissent les corps opto-striés aux organes qui composent le plancher du troisième ventricule (le tractus thalamo-mamillaire de Vicq d'Azyr est un des faisceaux les plus importants).

Il est donc aisé de concevoir qu'une lésion des corps opto-striés intéressant les faisceaux essentiels d'union avec l'infundibulum sera susceptible

(1) Cette conclusion s'applique aussi à certains cas de glycosurie adrénalinique. Bierry et Morel ont, en effet, montré (*Soc. de biol.*, 15 janv. 1910, p. 58) que sur des chiens âgés la section intrathoracique des splanchniques droit et gauche empêche la glycosurie adrénalinique.

(2) SAITO, *Keio Igaka*, t. I, n° 10. An. *Endocrinology*, juillet 1922, p. 543.

(3) TINEL et SANTENOISE, *Soc. biol.*, 16 juin 1923, p. 148.

(4) FREW et GARROD, *The Lancet*, n° 4662, 1912.

(5) CLAUDE et LHERMITTE, *Soc. méd. des hôp.*, 26 mai 1916, p. 789-95.

(6) LHERMITTE et ROEDER, Diabète glycosurique chez un vieillard de quatre-vingts ans ; ramollissement ancien sous-thalamique ; curieuse malformation de l'hypophyse (*Réun. neurol.*, juin 1922 ; *Revue neurol.*, juin, 1922, p. 761).

(7) J. CAMUS, GOURNAY et LE GRAND, Diabète sucré expérimental (*Acad. des sciences*, 9 juillet 1923).

de faire apparaître une série de désordres dans la sphère du système sympathique et de déterminer la glycosurie avec toutes les conséquences qu'elle entraîne.

A l'autre extrémité de la neurologie, peut-on dire, *les glandes à sécrétion interne* participent à des syndromes souvent compliqués de glycosurie : tel le syndrome de Basedow, où l'hyperglycémie est la règle et aboutit fréquemment à des glycosuries intermittentes, comme j'en ai observé plusieurs fois chez une hérédo-syphilitique, qui avait des poussées de goitre exophtalmique également intermittentes. Or, l'hypersympathie étant constante chez les basedowiens, leur glycosurie est rattachable à une excitation du grand sympathique. Il semble en être de même dans la glycosurie intermittente liée à l'hyperépinéphrie, qui entraîne un état d'hyperadrénalinémie, cause de glycosurie, analogue à celle que détermine l'excitation des grands splanchniques. J'ai d'ailleurs déjà trop longuement insisté sur ces faits pour y revenir.

Je voudrais seulement rappeler, à propos des glycosuries dans les *syndromes endocrino-sympathiques*, que l'école de Vienne, toujours systématique, a divisé les glandes endocrines en deux groupes relativement à leur rôle dans la glycosurie : le premier groupe, *glandes sympathicotoniques de Falta* (surrénale, thyroïde, hypophyse), déterminerait la glycosurie par hyperactivité fonctionnelle ; le second groupe, *glandes vagotoniques de Falta* (pancréas, parathyroïdes, glandes génitales), serait antagoniste des premières. C'est sous une autre forme l'idée anglaise des systèmes nerveux *cataboliques* et *anaboliques*, le premier étant excité par les surrénales, la thyroïde et l'hypophyse, et le second par le pancréas, les glandes génitales et les parathyroïdes. Ce qu'on peut faire remarquer à propos de cet antagonisme, c'est qu'il y a souvent un rapport inverse entre la glycosurie alimentaire et le réflexe oculo-cardiaque, comme l'a signalé récemment Tinel. Ceci dit, Froment reste partisan du diabète sucré hypophysaire. « Tous les cas de diabète sucré hypophysaire connus sont liés, dit-il (1), à l'existence de lésions ou de tumeurs atteignant l'hypophyse elle-même. Les tumeurs juxta-hypophysaires extra-sellaires, plus que toutes autres, susceptibles de comprimer de manière précoce le tuber cinereum, ne paraissent pas, à en juger par les cas qui ont été jusqu'ici publiés, susceptibles de s'accompagner de glycosurie... Tous ces faits plaident en faveur de la pathogénie hypophysaire et non de la pathogénie tubérale du diabète sucré. »

(1) J. FROMENT, *Réun. neurol.*, juin 1922; *Revue neurol.*, juin 1922, p. 839.

Cependant l'origine hypophysaire du diabète sucré n'est pas démontrée, malgré des lésions de l'hypophyse et de la région hypophysaire suivies de glycosurie. Les lésions du tuber cinereum, produites par Camus et Roussy, n'ont déterminé que des glycosuries passagères.

Langdon Brown (2), dans son livre, a exposé les relations de l'excitation du sympathique avec la glycosurie, l'excitation du grand sympathique accroissant le sucre du sang et les sécrétions surrénales, thyroïdiennes et hypophysaires et activant le métabolisme général, l'excitation du vague au contraire augmentant la sécrétion pancréatique que doit inhiber le grand sympathique.

Mais malheureusement les choses ne paraissent pas si simples. J'en prendrai pour exemple la glycosurie des acromégaliques. A la suite des Viennois, cette glycosurie paraissait être le type de la glycosurie endocrinienne, jusqu'aux critiques pénétrantes de Marcel Labbé. Chez les diabétiques acromégaliques, pour Marcel Labbé (3), le trouble glyco-régulateur ne paraît point être sous la dépendance de la sécrétion interne de l'hypophyse.

Des faits négatifs, comme le mien (4), où l'opothérapie hypophysaire n'a pas modifié un diabète insipide, montrent que, pas plus que la glycosurie, la polyurie des hypophysaires ne serait en rapport avec une insuffisance de la sécrétion glandulaire.

L'hypothèse de Lœb paraît plus proche de la vérité. Il pense que la tumeur hypophysaire exerce son action par l'intermédiaire d'un centre glycogénique situé dans l'encéphale, au voisinage de l'hypophyse, peut-être au niveau du tuber cinereum.

Nous savons, en effet, que le centre glycogénique, découvert par Claude Bernard sur le plancher du quatrième ventricule, n'est pas le seul ; Schiff a provoqué la glycosurie par la lésion des couches optiques, des pédoncules cérébraux, du pont de Varole, des pédoncules cérébelleux, moyens et inférieurs. On voit assez souvent une glycosurie passagère à la suite de l'hémorragie cérébrale. Lépine a rapporté un cas de diabète par ramollissement du corps strié avec lésion de la capsule interne. Erdhein a cité deux observations de diabète, où il existait une tumeur cérébrale sans atteinte de l'hypophyse : dans l'une, il s'agissait de cholestéatome, qui, parti de la

(2) W. LANGDON BROWN, The sympathetic nervous system in disease. Londres, 161 p., 1920.

(3) MARCEL LABBÉ, Diabète et acromégalie (*Paris médical*, 3 mai 1919, p. 343-47).

(4) LAIGNEL-LAVASTINE, Diabète insipide chez un syphilitique amélioré après traitement spécifique (*Soc. neur.*, 5 mars 1924, *Revue neurol.*, p. 481-485).

face orbitaire du lobe frontal, s'étendait vers le tubercule mamillaire ; dans l'autre, il y avait un adéno-carcinome parti de la base du cerveau et pénétrant dans la corne antérieure du ventricule latéral et dans le troisième ventricule. Eckhardt a reproduit chez le lapin par lésion du lobe postérieur du vermis la polyurie avec glycosurie. Il semble donc que la glycorégulation soit sous la dépendance d'un appareil physiologique complexe, auquel participent le foie, le pancréas, le système nerveux et les glandes vasculaires sanguines, et qu'il suffise de la lésion d'une portion quelconque de cet appareil pour donner naissance au diabète.

Les remarquables travaux de J. Camus et G. Roussy ont mis en évidence dans la région du tuber cinereum des centres végétatifs, dont la lésion détermine la polyurie dite trop longtemps hypophysaire et vraisemblablement aussi la glycosurie dite hypophysaire et le syndrome adiposo-génital. Démonstration nouvelle de ce que j'écrivais en 1903, qu'un syndrome à lui seul ne permet pas la localisation lésionnelle du point du mécanisme fonctionnel perturbé et qu'à la nécessité fonctionnelle s'oppose la contingence lésionnelle.

Pour revenir aux glycosuries, je crois avoir montré qu'il en est qui ont un facteur sympathique.

Pour le diabète, dont la glycosurie n'est qu'un élément, la démonstration est plus difficile, mais de même ordre. Si on admet les diabètes nerveux, et il me paraît impossible de ne pas le faire, on admet par là même un facteur sympathique, puisque par définition ce ne peut être que par l'intermédiaire du système nerveux végétatif qu'une perturbation nerveuse, quelle qu'elle soit dans sa nature et son siège, retentisse sur le métabolisme pour y déterminer le diabète sucré. Les lésions sympathiques, que j'ai trouvées chez les diabétiques et consistant en sclérose des ganglions solaires avec infiltration de mastzellen, n'apportent pas un argument à ma thèse, car elles peuvent être secondaires aux troubles métaboliques. Plus important est l'argument thérapeutique. Depuis longtemps on sait que des calmants comme l'opium, qui paralysent le sympathique, ont une action modératrice sur la glycosurie.

De même la thérapeutique qui combat l'hyperthyroïdie fréquente des diabétiques. La découverte de l'insuline (1), théoriquement induite de la physiologie (2), en montrant l'action directe de la sécrétion interne des îlots de Langherans sur la glycémie, ne contredit pas l'influence du système nerveux sur la régulation du métabolisme des sucres.

Je crois donc pouvoir conclure qu'il existe un facteur sympathique dans le diabète sucré et que certains diabètes sucrés dit nerveux sont des syndromes endocrino-sympathiques.

Maigreur.

A. **Données cliniques.** — La maigreur est beaucoup moins étudiée que l'obésité. Au même titre qu'elle, elle exprime pourtant souvent des troubles de la régulation adipeuse. La maigreur est générale ou locale.

B. **Dégagement d'un facteur orthosympathique.** — Dans certains cas, la maigreur *localisée* à la moitié supérieure du corps et contrastant avec l'adiposité excessive de la moitié inférieure, comme chez une femme que j'ai montrée à la Société de neurologie (3), fait penser à un trouble nerveux et plus particulièrement endocrino-sympathique de la régulation adipeuse. Cette opinion, que j'émettais alors et que Viard a développée dans sa thèse, est aujourd'hui classique ; car ce qu'on appelle maintenant la **lipodystrophie,** décrite par Simons (4) et dont on connaît une quarantaine de cas, dont un des derniers publiés est celui de V. Christiansen (5), est la même affection que celle dont j'ai parlé plus haut. Dans mon cas, elle était fonction d'insuffisance ovarienne confirmée anatomiquement.

Depuis, j'en ai vu un nouveau cas, présenté à mes leçons de l'asile Sainte-Anne (6) chez une hérédo-syphilitique probable. Comme l'a fait remarquer H. Meige (7), cette perturbation nutritive en plus et en moins, de part et d'autre d'une ligne perpendiculaire à l'axe du corps, mérite de rentrer dans le groupe des *paratrophies*, qui est aux hémi-hypertrophies ou aux hémi-atrophies ce que les paraplégies sont aux hémiplégies. Il est vraisemblable que la métamérie sympathique et la relative autonomie nerveuse régionale, qui rendent compte des variations dans l'indice nerveux végétatif de Martinet (rapport de la vagotonie et de la sympathicotonie) selon les régions, jouent un rôle dans

(1) F.-G. Banting, C.-H. Best, J.-B. Collip, J.-J.-R. Mac Leod et E.-D. Noble, The affect of pancreatic extract (insulin) on normal Rabbits (*Am. Journ. of physiol.*, 1922, t. LXII, p. 162-176).

(2) E. Gley, Sur la sécrétion interne du pancréas et son utilisation pratique. Pli cacheté, 20 février 1905 (*Soc. biol.*, 23 déc. 1922, p. 1322).

(3) Laignel-Lavastine et Viard, Adipose localisée ou trophœdème d'Henry Meige (*Soc. de neurol.*, 11 juillet 1912, p. 136-137).

(4) Simons, *Zeitschr. f. ges. Neurol. Psych.*, 1911, V, p. 29.

(5) V. Christiansen, *Revue neurol.*, juin 1922, p. 747-753.

(6) Laignel-Lavastine, Leçons cliniques de Sainte-Anne, 1921-1922.

(7) H. Meige, Les paratrophies (Congr. des alién. et neurol., Quimper, août 1922. *Revue neurol.*, août 1922, p. 1156).

le déterminisme de cette paratrophie qu'est la lipodystrophie.

La *maigreur généralisée* est, dans certains cas, rattachable à des troubles du sympathique.

L'amaigrissement, consécutif aux chagrins et sans modification appréciable dans l'alimentation, paraît dépendre de troubles nerveux et, dans ces cas, le grand sympathique semble un facteur nécessaire du mécanisme morbide. C'est l'application de la théorie *catabolique* anglaise.

Un argument clinique en faveur de cette hypothèse est l'amaigrissement, qui est souvent le premier symptôme de la mélancolie et dont l'atténuation est en général l'annonce de la terminaison plus ou moins proche de l'accès. Or, dans la mélancolie par psychose périodique, surtout dans la forme *thyroïdienne*, les troubles du grand sympathique sont certains. Il y a donc un facteur sympathique dans certaines maigreurs généralisées. Pour la même raison, l'hyperthyroïdien est en général maigre.

Veut-on aller plus loin et parler d'un *centre d'amaigrissement*, superposé au *centre d'engraissement de Frœlich*? Ramond (1), en présence d'une fonte rapide de la graisse, malgré une alimentation suffisante dans un cas de méningo-épendymite, a émis cette hypothèse. A la suite des travaux de Camus et Roussy sur les centres végétatifs de la région du *tuber cinereum*, la tendance neurologique actuelle est d'y localiser de multiples fonctions. Va donc pour un centre d'amaigrissement. N'empêche qu'il sera bon d'en chercher les lésions dans des cas définis avant de l'admettre définitivement.

Obésité.

A. **Données cliniques.** — L'obésité, bien étudiée en France par Leven (2), Oulmont et Ramond (3), Marcel Labbé (4), F. Heckel (5), présente des types cliniques variés à l'infini et résulte de mécanismes nombreux et complexes, où les facteurs alimentaires, énergétiques, sécrétoires et nerveux se combinent d'une façon souvent inextricable.

Cependant il est facile de distinguer cliniquement des obésités localisées et des obésités généralisées.

(1) RAMOND, La méningo-épendymite et son traitement par la trépano-ponction (*Soc. méd. des hôp.*, 17 mars 1916, p. 356).
(2) LEVEN, Thèse, 1901.
(3) OULMONT et RAMOND, L'obésité, 1907.
(4) MARCEL LABBÉ, Les régimes alimentaires, J.-B. Baillière et fils, 1910. — Étude sur la nutrition chez les obèses (*Presse méd.*, 10 mars 1923, p. 227-228).
(5) F. HECKEL, Grandes et petites obésités, Masson, 1911.

B. **Dégagement d'un facteur parasympathique.** — Parmi les obésités *localisées*, il en est, comme celles de l'hémiplégie et de la sciatique décrites par Landouzy, qui dépendent certainement des troubles nerveux concomitants. C'est vraisemblablement par l'intermédiaire du sympathique que la lésion nerveuse du névraxe ou des nerfs retentit sur le métabolisme graisseux du tissu conjonctif sous-cutané.

Les obésités *générales*, liées à des tumeurs cérébrales ou à la paralysie générale, relèvent d'altérations nerveuses concomitantes paraissant siéger dans la région du *tuber cinereum* voisine de l'hypophyse. Aussi avait-on cru d'abord que le syndrome, vu par Babinski et décrit par Frœlich sous le nom de syndrome adiposo-génital, était une obésité généralisée avec insuffisance génitale liée à la destruction de l'hypophyse.

Il paraissait néanmoins difficile de ne pas admettre que le système nerveux, qui commande certaines obésités localisées, ne puisse commander certaines obésités généralisées.

Aussi j'écrivais en 1912 : « Tout en reconnaissant que beaucoup d'obésités, qu'on aurait autrefois qualifiées de nerveuses, dépendent de perturbations endocrines, j'ai trop insisté sur l'importance des relations endocrino-sympathiques pour ne pas conserver à titre d'hypothèse l'idée qu'on doit envisager et discuter la question d'une obésité d'origine sympathique. »

Cette réserve, que je faisais en 1912, lors du plein épanouissement des explications endocriniennes en général et hypophysaires en particulier, est admise aujourd'hui par tout le monde.

Le cas, que j'ai publié avec Boudon (6), d'un syndrome adiposo-génital par tumeur ayant détruit la base de l'encéphale en arrière du chiasma des nerfs optiques, alors que l'hypophyse, comprimée mais non détruite, présente encore des preuves histologiques de sécrétion, est un exemple d'obésité par lésions des centres végétatifs de la base de l'encéphale.

Certes, comme l'a remarqué Sicard, dans ces cas, la cécité, entraînant la sédentarité, facilite l'obésité en diminuant l'activité musculaire. Cependant tous les aveugles et immobilisés ne sont pas de tels obèses. Il faut y être prédisposé pour devenir obèse par excès dans la balance nutritive. Nous mangeons tous trop et beaucoup restent maigres. Si l'excès d'alimentation et le défaut d'exercice jouent un rôle nécessaire dans la pathogénie de l'obésité, ce rôle souvent n'est pas suffisant.

(6) LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON, Obésité par sarcome juxta-hypophysaire (*Soc. méd. des hôp.*, 13 fév. 1914, p. 283-289).

Il existe donc, à mon avis, toutes choses égales d'ailleurs, des obésités d'origine nerveuse, par lésions des centres végétatifs de l'encéphale, donc des obésités d'origine sympathique ; et les obésités, qu'après Livet (1) on a décrites chez les encéphalitiques, paraissent rentrer dans ce groupe.

Ce n'est pas à dire qu'il n'en soit pas d'autres d'origine endocrinienne (2). Ce serait contraire à la clinique de nier l'obésité par insuffisance thyroïdienne ou génitale, testiculaire ou ovarienne.

Mais, là encore, on peut se demander si le manque de sécrétion ovarienne, par exemple dans l'obésité après ovariectomie double, agit sur l'accumulation des réserves adipeuses seulement par mécanismes non nerveux et si la vagotonie, qui est de règle dans l'insuffisance ovarienne, ne joue pas un rôle intermédiaire comme inhibiteur des échanges, système nerveux anabolique, selon la conception anglaise.

Je conclurai donc que beaucoup d'obésités sont des syndromes endocrino-sympathiques.

Parmi ces syndromes les uns sont des syndromes sympathiques d'origine encéphalique, les autres, d'origine endocrinienne, et pour préciser davantage parmi ces derniers, certains, comme l'obésité après castration, pourraient être dits syndromes endocrino-anaboliques par insuffisance ovarienne, déclenchant une hyperparasympathie.

Instabilité pondérale.

A. **Données cliniques.** — Cette instabilité, qui est la règle chez beaucoup de cyclothymiques, s'observe plus souvent chez les femmes que chez les hommes. Elle mérite, comme l'instabilité volumétrique, une étude à part, que je ferai ailleurs (3).

B. **Dégagement d'un facteur sympathique.** — Le mécanisme de cette instabilité est extrêmement complexe. La rétention d'eau et de chlorures, la régulation des graisses, des albuminoïdes et des hydrates de carbone ne suffisent pas à l'expliquer. La *densité* variable de l'organisme, selon les individus et selon les moments chez le même individu, ne s'explique pas seulement par l'état de plus ou moins de réplétion des cavités digestives et urinaires et de l'état respiratoire. Elle tient aux variations du poids squelettique liées au métabolisme du calcium. C'est ainsi, par exemple, que la *densité* des hyperthyroïdiennes est, en général, moindre que celle des hypothyroïdiennes, toutes choses égales d'ailleurs. Les variations du métabolisme des autres métalloïdes et métaux jouent aussi leur rôle. Il paraît incontestable que toutes ces variations sont, sous certaines conditions d'importance et de temps, liées à des variations des sécrétions internes. Celles-ci, d'après les constatations cliniques, paraissent, dans certains cas, liées à des variations d'équilibre du système nerveux végétatif.

L'hypothèse est donc plus que vraisemblable de l'existence d'un facteur sympathique dans le déterminisme de beaucoup de cas d'instabilité pondérale.

Instabilité volumétrique.

A. **Données cliniques.** — Tout le monde connaît les gonflements des doigts, des seins, de l'abdomen de certaines femmes immédiatement avant les règles. Il ne s'agit pas toujours de simples œdèmes par rétention d'eau. On peut voir des augmentations de volume sans augmentation parallèle du poids. Si, le plus souvent, l'instabilité volumétrique n'est que l'expression de l'instabilité pondérale, d'autres fois — et la balance jointe à l'épreuve volumétrique du bain le démontre — il y a augmentation de volume sans augmentation parallèle du poids. La densité est diminuée. Et inversement on peut observer des diminutions de volume non accompagnées d'une diminution parallèle du poids.

B. **Dégagement d'un facteur sympathique.** — C'est chez des femmes atteintes d'endocrino-névrose hypotensive (4) que j'ai observé le mieux l'instabilité volumétrique. Ces malades présentent essentiellement des troubles endocrino-sympathiques ; je crois pouvoir émettre l'hypothèse que cette instabilité a dans son mécanisme des facteurs sympathiques.

Herpétisme.

A. **Données cliniques.** — Je prends comme exemple des syndromes sympathiques trophiques généraux indéterminés l'*herpétisme* de Lancereaux (5), dont le nom, mieux que l'*arthritisme*, exprime ce qu'il y a de spécial chez ces individus plus aisés à reconnaître qu'à définir, qui ont le même tempérament morbide.

L'*arthritisme*, selon Grasset (6), est difficile

(1) L. Livet, L'obésité consécutive à l'encéphalite léthargique (*Soc. méd. des hôp.*, 6 mai 1921).

(2) Laignel-Lavastine et Pitulesco, Obésité familiale avec perturbations endocrines (*Soc. méd. des hôp.*, 13 fév. 1914, p. 290-295).

(3) Laignel-Lavastine, Sécrétions internes et psychonévroses. Collect. Apert (Flammarion, édit.) en préparation.

(4) Laignel-Lavastine, L'endocrino-névrose hypotensive. Cours complémentaire sur la pathologie du sympathique. Leçon de l'asile Sainte-Anne, 7 juillet 1920.

(5) Lancereaux, De l'herpétisme.

(6) Grasset, Nature du rhumatisme articulaire aigu. Divers états morbides dont il faut savoir le distinguer. Leçons de clinique médicale, 2e série, p. 681 et 720. — Traité élémentaire de physiopathologie clinique, t. I, p. 567.

à définir ; mais le mot correspond à un type bien connu des cliniciens.

D'abord, il faut abandonner le sens étymologique (Bazin) : très souvent, le plus souvent même, il n'y a rien d'articulaire chez l'arthritique.

L'arthritisme n'est pas, comme le voulaient les anciens, un ensemble de goutte et de rhumatisme.

C'est à peu près l'*arthritis* de Bazin, l'arthritisme de Pidoux, la diathèse rhumatismale de Castan, les maladies par ralentissement de la nutrition de Bouchard, l'*herpétisme* de Lancereaux, l'herpético-arthritisme de beaucoup d'auteurs.

L'*arthritisme*, pour Cazalis, est la diathèse congestive par excellence avec vulnérabilité excessive du tissu conjonctif.

Renaut (de Lyon) exprime ainsi une théorie neurale de l'arthritisme : le *primum movens* de l'arthritisme serait la rupture du parallélisme entre le déploiement de force neurale et le déploiement de force musculaire. Ce n'est pas un ralentissement de la nutrition qui commande la mise en train des complexus arthritiques, c'est l'exagération, la surproduction de force neurale, qui, faute de trouver à s'utiliser en suscitant des mouvements corrélatifs, se dépense en actes interstitiels aberrants.

Pour L. Lévi (1), le neuro-arthritisme correspondrait à une irritabilité thyroïdienne, homochrone, homopragique ou avec hyperthyroïdie compensatrice ou réactionnelle.

L. Lévi expliquerait ainsi le caractère héréditaire et familial, l'influence de la suralimentation et des infections et il montre que sa théorie se concilie avec celles de la diathèse congestive, de la diathèse exsudative de Czerny, de la viciation du tissu conjonctif de Hanot, des troubles morphologiques des arthritiques de Giovanni, de l'herpétisme de Lancereaux, du ralentissement de la nutrition de Bouchard, de la dyscrasie acide, voire même de l'anaphylaxie (asthme, urticaire, œdèmes).

Faut-il identifier l'arthritisme avec la bradytrophie de Bouchard et Landouzy? Grasset ne le croit pas, car, outre la bradytrophie, deux autres traits importants et essentiels sont nécessaires pour caractériser l'arthritisme : la facilité des fluxions et la tendance aux scléroses.

Donc, l'*arthritisme* se manifeste par *trois groupes de phénomènes*, tous constitués par des troubles nutritifs :

1° Groupe des *manifestations bradytrophiques* ;
2° Groupe des *fluxions* ;
3° Groupe des *scléroses* et des altérations conjonctives.

L'herpétisme de Lancereaux répond surtout au groupe fluxionnaire de l'arthritisme, selon Grasset. C'est, dit Lancereaux, une névrose vasotrophique constitutionnelle et héréditaire sous la dépendance du système nerveux.

L'herpétisme, c'est donc la vieille *diathèse congestive* de Sénac et Cazalis.

Elle mérite d'être conservée, dit avec raison Carron de la Carrière (2), car elle résume d'un mot les *phénomènes fluxionnaires* subits et de courte durée, qui caractérisent toutes les manifestations cliniques de l'arthritisme. Leur allure spéciale — brusquerie d'apparition, intensité immédiate des phénomènes fébriles, congestifs, spasmodiques, rapidité de disparition, répétition fréquente en hiver, pendant la saison froide, plus rare, en été, pendant la saison chaude, traduisent une irritabilité intense des muqueuses et une tendance excessive aux congestions.

Or ces fluxions, caractéristiques de l'herpétisme de Lancereaux, on les a étudiées sous un angle différent depuis la découverte de l'anaphylaxie.

B. **Dégagement d'un facteur sympathique.** — Il me paraît, en effet, évident que ces phénomènes fluxionnaires, subits et de courte durée des herpétiques, sont l'expression d'une excitabilité excessive du sympathique, faite à la fois d'un abaissement de son seuil d'excitabilité et d'une exagération dans l'intensité de ses réactions lissomotrices et sécrétoires.

D'ailleurs Bloch (3), André Léri (4), Galup (5), Landouzy (6) ont rapproché quelques-unes de ces réactions des manifestations anaphylactiques et l'on connaît et j'ai rappelé ailleurs (7) le rôle du sympathique dans ces divers troubles. Donc, l'herpétisme, diathèse anaphylactique ou mieux colloïdoclasique, a, parmi ses facteurs, un élément sympathique.

(1) L. LÉVI, XXIIe Congrès de la Soc. italienne de méd. int., Rome, oct. 1912. An. *Sem. méd.*, p. 538, 6 nov.

(2) CARRON DE LA CARRIÈRE, Le traitement des maladies des voies respiratoires des enfants aux stations thermales françaises. Exposition de Bruxelles, conférence, 27 juillet 1910.

(3) BLOCH (de Bâle), XXVIIIe Congrès allemand de méd. int., Wiesbaden, 1922, avril 1911. An. *Sem. méd.*, 26 avril 1911, p. 200.

(4) A. LÉRI, *Paris médical*, 1912.

(5) GALUP, *Presse méd.*, 19 juin 1912.

(6) LANDOUZY, *Congrès franç. de méd.*, Paris, 1912.

(7) LAIGNEL-LAVASTINE, Pathologie du sympathique, in-8 de 1080 pages. Alcan, édit., 1923. — Pathologie du grand sympathique, *in* Traité de médecine GILBERT-CARNOT, fasc. XXXVI. J.-B. Baillière et fils, édit., 1924 (sous presse).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les réflexes de défense.

Dans une revue générale claire et précise, M. J. FROMENT (*Journal de médecine de Lyon*, 20 juin 1923) fait une étude intéressante et une mise au point de la question complexe des réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire.

Ceux-ci se traduisent, au membre inférieur, par un mouvement de retrait monotone, stéréotypé, inintelligent, inadapté, qui se produit si l'on pince énergiquement la peau du dos du pied : le membre inférieur excité se retire en subissant une triple flexion : la cuisse se fléchit sur le bassin, la jambe sur la cuisse et le pied se met en flexion dorsale. La décontraction se fait lentement, en lysis. Ces réflexes ne se produisent qu'au cours de certains états pathologiques. Chez l'homme normal, la contraction et la décontraction sont rapides, la fuite du membre est intelligente ; c'est moins un retrait soutenu du membre qu'un vrai geste de défense logique et adapté.

Le réflexe peut se traduire par un mouvement d'allongement, si l'excitation est croisée.

Au membre supérieur, le mouvement est plus difficile à schématiser.

Ces mouvements se distinguent des mouvements coordonnés volontaires de même forme par toute une série de caractères que l'étude myographique met en évidence : contraction oscillatoire à début brusque ; décontraction lente en lysis ; contraction simultanée parallèle et proportionnelle des antagonistes.

Ces réflexes peuvent s'irradier non seulement au membre opposé, mais encore aux membres de l'autre extrémité, aux muscles du tronc, aux muscles viscéraux.

La valeur séméiologique de l'exagération des réflexes de défense est d'autant plus grande que, loin de s'observer parallèlement à l'exagération des réflexes tendineux, elle existe souvent dans des cas où celle-ci fait défaut. Elle est surtout marquée dans les lésions spinales diffuses (sclérose en plaques, maladie de Friedreich, compression médullaire), et peut coïncider avec l'absence de toute dégénération de la voix pyramidale.

Dans les lésions cérébrales, l'exagération des réflexes de défense est surtout marquée à la phase de début, au moment où l'inhibition cérébrale est la plus marquée. L'exagération des réflexes de défense aux quatre membres et l'irradiation longitudinale sont généralement sous la dépendance de lésions graves et diffuses, en particulier de l'inondation ventriculaire et de l'hémorragie méningée.

Les réflexes de défense traduisent la libération de l'activité médullaire, mais il y a tout lieu d'admettre que cette activité est alors exagérée et viciée par les processus pathologiques en cause. Ces réflexes ne sont d'ailleurs que la mise en jeu simultanée, désordonnée et chaotique de mécanismes élémentaires, ne réalisant aucun acte bien défini, ni aucun mouvement, à proprement parler, coordonné.

P. BLAMOUTIER.

Un nouveau traitement abortif de la blennorragie.

Le traitement classique de la blennorragie par les lavages, à côté de succès rapides, donne bien souvent des échecs inexplicables. Aussi s'est-on ingénié à essayer des traitements généraux pour venir en aide au traitement local insuffisant. La vaccinothérapie, qu'il s'agisse d'autovaccins ou de stockvaccins, a donné parfois de très beaux résultats, mais aussi des insuccès marqués.

Récemment, TANSARD (*Presse médicale*, 13 janvier 1923) a employé la protéinothérapie, sous sa forme la plus simple, l'injection intramusculaire de lait. Il a obtenu, dans presque tous les cas, une action décongestionnante marquée avec guérison ou tout au moins avec des améliorations qui ont permis aux vaccins d'agir de façon plus efficace.

SCHOLTZ et RICHTER ont employé dans la blennorragie aiguë, les injections intraveineuses de glucose comme adjuvant du traitement local (*Kl. Woch.*, 30 avril 1923).

Ils ont observé, en effet, que quelques heures après une injection intraveineuse de 20 grammes de glucose (40 centimètres cubes d'une solution à 50 p. 100), la pullulation des gonocoques s'accroît très rapidement, de sorte que trois à quatre heures après l'injection, les préparations apparaissent bourrées de gonocoques. Il semble donc que le glucose en circulation dans la muqueuse active la prolifération des gonocoques. D'après les auteurs, les gonocoques ainsi stimulés sont beaucoup plus accessibles aux solutions bactéricides, qui peuvent ainsi plus facilement les détruire.

Quel que soit le mode d'action, le fait le plus important est que le lavage après glucose est beaucoup plus actif que sans cette action adjuvante. En tout cas, Scholtz et Richter disent que, déjà après la première ou la deuxième injection de protargol, on ne trouve plus de gonocoques dans les préparations, et qu'ils ne réapparaissent plus que faiblement après l'injection de glucose.

Par ce traitement combiné des blennorragies aiguës, la guérison a été obtenue entre le huitième et le quatorzième jour, après une moyenne de six injections de sucre.

Sur 11 cas traités, il n'y eut aucune complication. Le nombre des récidives fut de 13 à 15 p. 100.

En comparant les résultats donnés par cette thérapeutique avec ceux que donne le protargol seul, on voit que, chez les malades traités dès le début par des doses croissantes de sels d'argent, sans injection intraveineuse de sucre, les récidives furent de 80 p. 100, malgré un traitement de quatorze à dix-huit jours. Chez les malades traités pendant quatre à cinq semaines par le protargol, le nombre des récidives fut de 15 p. 100.

A la suite des injections intraveineuses de sucre, il se produit parfois un léger mouvement fébrile, de sorte que les auteurs recommandent le repos pendant une à deux heures après l'injection. Les thromboses veineuses ont été rares, malgré la concentration de la solution, et, en tout cas, elles furent toujours bénignes.

Aussi Scholtz et Richter, se basant sur ces heureux résultats, préconisent-ils l'association des injections intraveineuses de glucose et des injections urétrales de protargol dans le traitement abortif de la blennorragie.

GAEHLINGER.

Sur quelques formes de syphilis des voies digestives.

La notion de l'importance étiologique de la syphilis en pathologie digestive se développe tous les jours. Pendant longtemps son rôle fut seulement reconnu dans les cas portant avec eux une signature anatomique évidente : syphilis hépatique, syphilome ano-rectal, etc. ; ou lorsque certains troubles digestifs pouvaient être sûrement rattachés à des lésions syphilitiques du système nerveux (crises gastriques et intestinales du tabes). On la trouve aujourd'hui à la base de bien d'autres états : pseudo-néo-

plasme, ulcère rebelle à toute diététique disparaissant rapidement sous l'effet d'un traitement spécifique, souvent appliqué en désespoir de cause.

DUBOURG (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1er juillet 1923) étudie la dyspepsie syphilitique proprement dite, amenant le malade à consulter uniquement pour des troubles gastriques ayant fait leur apparition en dehors de toute autre manifestation spécifique : le traitement d'épreuve est d'ailleurs le seul moyen de les identifier. Comme base de cette étude, il rapporte trois observations typiques :

Dans un premier cas, gastrite subaiguë avec hypochlorhydrie et hypoacidité très accusées, hypopepsie d'un haut degré. La réalité anatomique de cette gastrite fut démontrée par les résultats très nets du cytodiagnostic qui révéla une desquamation de la muqueuse et une réaction lymphocytaire. Le traitement spécifique (Éparséno) amena en quelques jours la disparition de tous les symptômes qui avaient résisté pendant des mois aux diverses thérapeutiques d'usage et de bon effet habituel au cours des syndromes dyspeptiques analogues.

Dans un second cas, il s'agissait d'un homme qui se présentait beaucoup plus comme un « digestif » que comme un nerveux : il se plaignait depuis dix-huit ans de douleurs abdominales sourdes presque continues avec diarrhée chronique séreuse, s'exagérant sous l'influence du froid. Il ne présentait aucun signe objectif en dehors d'une paresse très accentuée des réflexes patellaires. L'auteur rattacha ce fait aux cas d'entéro-radiculite de connaissance récente : il institua un traitement par le novarsénobenzol qui eut une remarquable et très rapide efficacité ; tous les symptômes disparurent au bout de huit jours et ne reparurent plus depuis.

Le troisième cas a trait à une femme, syphilitique ancienne, de tout temps constipée, ptosique, ayant présenté déjà une poussée de colite, et accusant depuis trois mois une coustipation opiniâtre avec, de temps à autre, débâcles, émission de gros flocons de mucus et surtout expulsion de sang liquide brun foncé. La malade est anémiée et amaigrie. La muqueuse de la partie supérieure du rectum et du sigmoïde est congestionnée et saignante. Des injections intramusculaires de Quinby firent disparaître tous ces symptômes rapidement.

Il faut toujours penser à dépister la syphilis même en présence des syndromes les plus banaux. Mais pour affirmer la nature spécifique des accidents, l'épreuve du traitement sera indispensable. Le choix du médicament à employer est variable suivant les préférences de chacun et les contingences de chaque cas particulier ; on devra donner néanmoins la préférence au bismuth, nouveau venu dans la thérapeutique antispécifique : depuis longtemps, en matière de pathologie gastrique, bon nombre de médecins ont d'ailleurs réalisé inconsciemment un traitement d'épreuve en prescrivant *larga manu* le carbonate ou le sous-nitrate de bismuth au cours de l'ulcus gastrique.

P. BLAMOUTIER.

Le traitement du mal de Pott par la greffe d'Albee.

Une discussion d'une certaine ampleur a eu lieu récemment à la Société belge d'orthopédie sur la greffe d'Albee dans le traitement du mal de Pott.

Les conclusions de ces débats sont d'autant plus intéressantes à souligner, qu'elles se montrent dans l'ensemble nettement favorables à la méthode d'Albee et en contradiction, par conséquent, avec l'opinion d'une partie des chirurgiens français (Voy. *Bulletin et mém. de la Société de chirurgie*, n° 24, séance du 5 juillet 1922, p. 965; SORREL, *Presse médicale*, 3 mai 1922, n° 35, p. 378).

Rappelons que les principaux reproches adressés ici au traitement chirurgical sont : la gravité du choc opératoire (MM. Sayariaud, Tuffier, Delbet, Nové-Josserand ont rapporté chacun un cas de mort), l'insuffisance ou l'inefficacité de la contention du greffon.

Toutefois, les chirurgiens belges sont d'avis que les deux traitements : le classique (immobilisation, héliothérapie) et la greffe, doivent être associés, que les cas doivent évidemment être triés et qu'en particulier le point de vue social doit compter parmi les plus importants.

Les trois communications les plus notables, celles de Lambrecht de Bruxelles (La greffe d'Albee et le mal de Pott chez l'adulte) de Marique de Bruxelles (La greffe d'Albee et le mal de Pott chez l'enfant) et de Moreau (La greffe d'Albee pour mal de Pott chez l'adulte), sont publiées dans les *Archives franco-belges de chirurgie*, août 1922, 25e année, n° 11, p. 1023.

Les points les plus dignes d'attention sont :

1° Le conseil d'opérer en général aussitôt que possible les pottiques — restriction faite de quelques cas spéciaux ;

2° L'absence de mort opératoire ;

3° La grande proportion de bons résultats ;

4° L'immobilisation relativement courte (un à trois mois) imposée aux opérés avant la reprise de la marche.

ROBERT SOUPAULT.

Traitement des fibromes utérins.

Les petits fibromes d'un volume inférieur à une orange qui ne produisent aucun symptôme ne doivent pas être opérés, suivant FLETCHER SHAW (*Brit. med. Journ.*, 16 juin 1923), mais le sujet doit être maintenu en observation, car, quelque temps avant la ménopause, ces fibromes peuvent ou augmenter de volume ou produire de graves hémorragies, ou enfin se transformer en tumeurs malignes. Si le sujet est très anémique, ces fibromes doivent être traités par les rayons en vue d'arrêter les hémorragies et d'améliorer l'état général, mais doivent être plus tard opérés chirurgicalement. Dans tous les autres cas, les fibromes seront enlevés par hystérectomie ou myomectomie. Cette dernière opération sera préférée dans les cas de femme enceinte avec utérus antérieurement sain; au contraire, l'hystérectomie totale devra être pratiquée chaque fois que le fibrome s'accompagne de métrite.

E. TERRIS.

Valeur de l'excrétion de l'urée.

Pour ADDIS et DRURY (*The Journ. of Biol. Chem.*, avril 1923), le taux d'excrétion de l'urée est augmenté par l'administration par voie buccale de lait, de café, d'acide glutanique, mais est diminué par l'exercice, l'extrait de lobe postérieur et de grandes quantités d'adrénaline. Ces variations dans l'excrétion de l'urée sont indépendantes des variations de la concentration d'urée dans le sang. En outre, ces auteurs ont montré par des expériences en série que les changements de volume de l'urine n'avaient aucun effet sur le taux de l'excrétion de l'urée.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1923

PAR

le Dr P. LEREBOULLET et le Dr Georges SCHREIBER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Ex-chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris

La puériculture et la pédiatrie ont fait en 1923 l'objet de nombreux et importants travaux. L'activité déployée par les médecins d'enfants sur le double terrain médical et social a subi depuis la guerre une recrudescence qui répond aux exigences vitales des pays qui ont eu particulièrement à souffrir des hostilités. La réunion du *IIIe Congrès de l'Association des pédiatres de langue française*, qui s'est tenue à Bruxelles, avec un plein succès, du 4 au 7 octobre dernier sous la présidence du professeur V. Pechère, assisté comme secrétaire général du professeur agrégé Albert Delcourt, a symbolisé leurs efforts et rendu plus étroits encore les liens puissants qui les unissaient. Les questions mises à l'ordre du jour de ce Congrès sont exposées ici même dans un compte rendu auquel nous prions le lecteur de bien vouloir se reporter

I. — Hygiène sociale de l'enfance.

L'hygiène sociale de l'enfance a réalisé d'appréciables progrès durant l'année écoulée. Le *Comité national de l'enfance*, créé l'an dernier, s'est attelé à l'étude et à la mise au point d'importantes questions d'actualité, ayant trait à la première et à la seconde enfance. Outre celles envisagées plus loin, signalons comme ayant retenu particulièrement son attention le *règlement des crèches* et les problèmes posés par l'*apprentissage*.

L'organisation des diverses sections du Comité national, aux travaux desquelles participent les personnalités les plus qualifiées, doit permettre d'envisager, pour 1924, une campagne vigoureuse de propagande dans toute la France avec la collaboration des groupements régionaux de protection maternelle et infantile.

L'*Exposition d'hygiène de Strasbourg* aura à cet égard rendu d'excellents services en vulgarisant les mesures collectives et individuelles de nature à réduire la mortalité infantile. Il serait même désirable qu'un grand nombre de reproductions, de tableaux et d'accessoires particulièrement démonstratifs soient réunis en une *exposition ambulante* destinée à éduquer les populations des villes et des campagnes.

1° Mesures destinées à enrayer la mortalité des enfants assistés et des enfants placés en nourrice. — La mortalité qui frappe les enfants assistés de zéro à un an atteint depuis la guerre un taux considérable et le cri d'alarme poussé par M. Méry (1) à l'Académie de médecine a eu un légitime retentissement. Les chiffres fournis par M. Paul Strauss (2), ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales montrent qu'après avoir été de 41,3 p. 100 en 1920, de 38 p. 100 en 1921, le taux moyen de la mortalité de ces enfants pour toute la France était encore de 21,5 p. 100 en 1922. Ce chiffre demeure beaucoup trop élevé, surtout pour un pays comme le nôtre, menacé par la dépopulation. Aussi est-il urgent que soient appliquées à bref délai dans toute la France les instructions prescrites par le ministre dans une circulaire adressée aux préfets le 28 décembre 1922. Conformément aux vœux maintes fois exprimés par la *Ligue contre la mortalité infantile* et par les divers *Congrès de protection maternelle et infantile*, le ministre insiste sur la nécessité de poursuivre au plus vite la création d'institutions et d'œuvres d'hospitalité pour les femmes enceintes, pour les nouvelles accouchées, pour les nourrices sans abri. En outre, il recommande d'améliorer les installations et le fonctionnement des crèches ainsi que des hospices dépositaires, d'accélérer les moyens de transport des enfants assistés, de réunir ceux-ci dans la mesure du possible dans des *centres d'élevage* à la campagne, de prolonger l'hospitalisation des mères, d'encourager les œuvres privées qui luttent contre l'abandon des nouveau-nés, enfin d'organiser activement la prophylaxie des maladies vénériennes et la protection des enfants hérédo-syphilitiques.

Ces mesures d'assistance, méthodiquement appliquées, permettront d'enrayer sérieusement la mortalité infantile qui sévit avec intensité non seulement parmi les enfants assistés, mais encore parmi tous les enfants placés en nourrice, étant donnée surtout la rareté du sein mercenaire en France depuis la guerre.

Pour apporter un changement appréciable à cet état de choses, l'un de nous (3) a proposé récemment une double mesure légale et sociale. La mesure légale modifierait l'article 7 de la *loi Roussel* de telle manière que toute personne qui place un enfant en nourrice, soit tenue d'en faire la déclaration à la mairie *quinze jours avant la séparation*. La mesure sociale consisterait à créer dans les villes des *visiteuses de nourrissons* qui profiteraient de ce délai de quinze jours pour exposer aux parents les responsabilités qu'ils encourent et envisager avec eux les moyens familiaux ou sociaux susceptibles d'éviter ou tout au moins de reculer l'envoi de l'enfant en nourrice.

2° La Société des amis des hôpitaux d'enfants. — Dans le but d'atténuer les dangers de l'hospitalisation pour les nourrissons, les médecins des hôpitaux d'enfants parisiens ont réclamé à maintes re-

(1) MÉRY, Rapport sur l'hygiène de l'enfance (*Acad. de méd.*, 5 déc. 1922).

(2) PAUL STRAUSS, *Ibid.*, 20 février 1923.

(3) GEORGES SCHREIBER, La réduction de la mortalité infantile par la création de « visiteuses de nourrissons » avec modification de l'article 7 de la loi Roussel (*Acad. de médecine*, 12 juin 1923).

prises — et notamment en 1913 à la suite d'un émouvant rapport du regretté Triboulet — la création d'asiles de plein air susceptibles de recevoir dans de bonnes conditions les nourrissons convalescents, débiles, atrophiques, rachitiques, etc., et de réduire notablement la durée de leur séjour dans les salles meurtrières. Leurs avertissements réitérés et leurs appels aux pouvoirs publics n'ayant pas été entendus, les pédiatres parisiens, sous l'inspiration heureuse de M. Guinon, ont pris, d'accord avec des personnalités actives et bienfaisantes, l'initiative de constituer la *Société des amis des hôpitaux d'enfants*, dont un des buts principaux est le *placement des nourrissons et des jeunes enfants à leur sortie de l'hôpital*. A cet effet, la société, d'une part, désire faciliter par des subventions individuelles le placement des enfants sortant de l'hôpital dans des centres existants, d'autre part envisage la création d'une série de nouveaux *centres d'élevage* sur le modèle de ceux de Mainville, Mandres, Montmorency, etc., dont nous avons souligné les résultats favorables dans notre revue de l'an passé. Un article de son dévoué secrétaire général, M. Ribadeau-Dumas, met en lumière dans ce numéro tout ce que l'on doit attendre de cette nouvelle œuvre, dont les débuts sont des plus encourageants.

3° **L'enseignement de la puériculture dans les écoles primaires de filles.** — Depuis de nombreuses années, les différents Congrès de protection maternelle et infantile ont formulé des vœux en faveur d'un enseignement de la puériculture dans les écoles de filles. Diverses initiatives prises soit dans les écoles primaires, soit dans les lycées et collèges de jeunes filles, ont permis en France d'apprécier les bons résultats qu'on est en droit d'en attendre. La plus récente expérience, pratiquée par *la Nouvelle Etoile*, dans huit écoles publiques de Paris et de Seine-et-Oise, a démontré qu'un tel enseignement fait aux fillettes de dix à treize ans pouvait être aisément généralisé. Une circulaire des deux ministres de l'Instruction publique et de l'Hygiène, publiée le 7 mars 1923, a confié aux préfets la mission d'instituer dans les divers départements cet enseignement dont les détails ont été mis au point par le *Comité national de l'enfance* (1). Un cours de puériculture élémentaire comprenant une dizaine de leçons sera fait par l'institutrice durant les heures de classe ; il sera complété, toutes les fois qu'il sera possible, par un cours de perfectionnement facultatif, confié à une personne déléguée par les œuvres (médecin-puériculteur, sage-femme, infirmière scolaire, dame ayant un diplôme de puériculture, etc.).

4° **L'hygiène dans les écoles maternelles et les classes enfantines.** — Cette question a retenu particulièrement l'attention de la *section préscolaire et de la deuxième enfance du Comité national de l'enfance*, présidée par le professeur Nobécourt. Des vœux ont été émis en faveur de l'adoption d'une méthode d'éducation puisant dans les différents systèmes en vigueur (Frœbel, Montessori, école maternelle, etc.) les procédés les plus instructifs, les plus faciles à généraliser et les mieux adaptés à la mentalité française. En même temps, une large place a été réclamée pour l'enseignement de l'hygiène par l'exemple.

A ce sujet M. Marchoux (2) a fait une communication fort intéressante. A son avis, l'*Ecole maternelle*, pour être digne de ce nom, doit être un établissement où les enfants sont en état de recevoir tous les soins désirables d'hygiène et de propreté. Elle doit en conséquence être pourvue de lavabos, vestiaires bien installés avec armoires individuelles pour renfermer les trousseaux de chaque enfant ; elle doit comprendre une salle de bains-douches où chaque enfant doit passer au moins une fois par semaine.

Un préau largement ouvert sur la cour et bien ensoleillé doit être prévu ainsi qu'une salle à manger et une cuisine munie d'appareils automatiques pour laver la vaisselle, la faire bouillir, la rincer, la sécher.

L'école maternelle, selon M. Marchoux, doit comprendre des salles d'exercice et des salles pourvues de lits de repos. Les cabinets d'aisance doivent être écartés des cours de récréation. Enfin une buanderie pourvue d'appareils mécaniques simples et pratiques doit permettre de blanchir le linge des enfants de manière à venir en aide aux mères de familles nombreuses surchargées de besogne à la maison. Puissent les considérations budgétaires ne pas retarder trop l'adoption de ces mesures si utiles.

5° **Le service social à l'hôpital.** — L'extension du service social à l'hôpital dans ses diverses sections s'explique par les heureux résultats qu'il donne partout où il peut être organisé.

La plupart des hôpitaux d'enfants ont maintenant un ou plusieurs services dotés d'une assistante sociale qui seconde, complète, précise l'action du médecin et qui permet d'envisager une série de solutions aux misères qui se présentent. Dans ce numéro l'un de nous s'arrête un moment sur les services rendus ainsi par l'assistante sociale dans les consultations de nourrissons et montre combien les thèses de Mme Krebs-Japy et de Mlle Denis (3) sont riches en documents intéressants, témoignant de l'activité de ces nouveaux organismes. Puissent-ils se développer de plus en plus !

6° **Le centre d'hygiène infantile de l'île de la Jatte.** — Sous l'inspiration du professeur Nobécourt et de Mme Thorel, présidente de l'*Œuvre nouvelle des crèches parisiennes*, Mme Paul Parquet a fait exé-

(1) L'enseignement de la puériculture dans les écoles primaires de filles, Rapport présenté par Mme GONSE-BOAS et le Dr GEORGES SCHREIBER à la *Section de l'enseignement du Comité national de l'enfance*, présidée par M. GUINON.

(2) E. MARCHOUX, La mère de famille et la maternelle (*Soc. de méd. publique et de génie sanitaire*, 28 mars 1923).

(3) Mme KREBS-JAPY, Le service social à l'hôpital. Thèse de Paris, 1923. — Mlle DENIS, L'assistante sociale et la consultation de nourrissons à l'hôpital. Thèse de Paris, 1923.

cuter à Neuilly-sur-Seine, dans l'île de la Grande Jatte, par M. Lecœur, architecte, un centre d'hygiène infantile dont l'installation peut être considérée comme un modèle du genre.

Ce centre, dont la direction médicale est confiée à M. Maillet, comprend une *consultation de femmes enceintes*, une *consultation de nourrissons*, une *goutte de lait*, une *cantine maternelle*, une *crèche*, une *pouponnière* et un *service de bains*, etc.

Ainsi se trouve mené à bonne fin, et d'une façon qui approche de la perfection, un projet présenté avant la guerre par certains puériculteurs et dont la réalisation semblait devoir être indéfiniment retardée en raison des événements.

La fondation de la Jatte, fort coûteuse comme création et comme entretien, ne saurait être répétée à de nombreux exemplaires, mais, au même titre que l'hopital de contagieux de l'Institut Pasteur, elle constitue une œuvre idéale que compatriotes et étrangers s'occupant de puériculture ont intérêt à visiter. Chacun peut y puiser maints exemples ou inspirations utiles au point de vue de l'organisation matérielle et de l'aménagement des locaux.

Elle est appelée d'ailleurs à perfectionner encore son organisation, et il est probable que nous aurons à revenir dans un autre numéro sur son fonctionnement.

Cette création illustre les efforts de la France en matière d'hygiène sociale de l'enfance. A ce point de vue, il est bon également de souligner, comme vient de le faire M. Comby en une série d'articles captivants (1), les magnifiques résultats obtenus au Maroc et en Tunisie, où la lutte contre la mortalité infantile est vaillamment poursuivie par de dévoués confrères, admirables pionniers de notre civilisation.

II. — Maladies des nourrissons.

Un certain nombre de volumes ayant trait à la médecine du premier âge ont vu le jour en 1922. Parmi les plus importants et les plus utiles, nous mentionnerons le livre du professeur Marfan sur les *Affections des voies digestives dans la première enfance*, et celui du professeur Nobécourt en collaboration avec M. Maillet sur la *Thérapeutique du nourrisson en clientèle*. Il en est parlé d'autre part dans ce numéro.

Les publications de l'année concernant la pathologie du nourrisson ont porté sur les sujets les plus variés. Comme dans nos revues précédentes, nous nous bornerons à établir une mise au point des principales d'entre elles.

Diététique du premier âge. — Les aliments normaux et les aliments de régime appropriés aux enfants du premier âge donnent des résultats très variables suivant la façon dont ils sont préparés et administrés. Dans un livre qu'il vient de faire paraître, intitulé *la Pratique de l'alimentation du nourrisson*, l'un de nous s'est efforcé de préciser pour les spécialistes et pour les praticiens le maniement des principaux produits diététiques ayant fait leurs preuves.

Le professeur E. Weill et M. Ch. Gardère (de Lyon) ont publié une étude détaillée sur **le lait réduit** (2) dont ils préconisent l'emploi depuis plusieurs années. Le lait réduit est du lait de vache frais soumis à une ébullition prolongée. La préparation, fort simple, ne nécessite aucun dispositif spécial. L'ébullition une fois commencée est entretenue sur une flamme douce. Il faut 35 minutes pour obtenir une réduction d'un quart, 75 minutes d'un tiers, 110 minutes de moitié et 140 minutes de trois quarts.

Les bons résultats obtenus par les auteurs et publiés en partie dans la thèse de Mlle Kofman les incite à recommander le lait réduit d'une manière courante chez les nourrissons présentant des troubles digestifs. Dans la plupart des cas, le lait réduit d'un tiers suffirait à faire disparaître ces derniers et à provoquer une augmentation de poids. Il y aurait cependant intérêt à utiliser un lait plus fortement réduit, de moitié par exemple, pour réaliser une suralimentation sous un petit volume ou dans les cas d'intolérance accentuée pour le lait de vache. La réduction de trois quarts, enfin, fournit un aliment de consistance crémeuse qui permet de réaliser un régime sec et présente les mêmes indications. L'un de nous, avec M. Maillet, a vu également maintes fois les avantages du lait réduit dans les troubles digestifs du nourrisson.

Le **pouvoir antiscorbutique des différents laits et des différents éléments du lait** a donné lieu à un certain nombre de publications. MM. E. Lesné et M. Vaglianos (3) notamment ont procédé à des recherches expérimentales sur des cobayes. Ils ont pu constater ainsi que parmi *les différents laits* employés pour l'alimentation des nourrissons, il en est fort peu qui ne provoquent jamais le scorbut infantile ou qui préservent le cobaye du scorbut expérimental. Les moins nocifs à ce point de vue paraissent être le *lait bouilli* peu de temps, le *lait pasteurisé* et le *lait condensé sucré* préparé au-dessous de 80 degrés. Pour tous les *laits stérilisés industriellement*, il faut tenir compte de la répétition et de la durée du chauffage et du vieillissement, qui ont une action destructrice manifeste sur la vitamine considérée comme facteur antiscorbutique.

Les laits stérilisés industriellement présentent néanmoins de sérieux avantages et, dans la pratique, le *lait homogénisé*, le *lait sec*, entre autres, sont très recommandables pour leur digestibilité et leur facilité d'assimilation. Au surplus, comme le faisait

(1) J. Comby, *La Presse médicale*, juillet-août 1923.

(2) E. Weill et Ch. Gardère, Le lait réduit par ébullition dans l'alimentation des nourrissons (*Le Monde médical*, 15 nov. 1922). — Mlle Adeline Kofmann, Essai sur le lait évaporé dans l'alimentation des enfants débiles. Thèse de Lyon, 1916.

(3) E. Lesné et M. Vaglianos, Du pouvoir antiscorbutique de différents laits servant à l'alimentation des nourrissons (*Le Nourrisson*, novembre 1922).

observer l'un de nous, les cas de scorbut infantile sont rares, si l'on songe au grand nombre d'enfants nourris au lait stérilisé. L'avitaminose, ainsi que le reconnaissent MM. E. Lesné et M. Vaglianos, n'est donc pas tout et la question de terrain présente également une grande importance.

Le pouvoir antiscorbutique des *différents éléments du lait* a été également l'objet de recherches de la part de M. Lesné et Mlle Dubreuilh (1). Ces auteurs, expérimentant sur des cobayes soumis à une alimentation carencée en vitamines, ont pu constater que le *lait privé de beurre*, c'est-à-dire renfermant la caséine, le lactose et les sels, est antiscorbutique. La *caséine* et le *beurre* donnés en quantité suffisante ne préservent pas le cobaye du scorbut. La vitamine C n'est donc contenue ni dans le beurre, ni dans la caséine, et comme le *lactose pur* n'est pas antiscorbutique, on doit admettre que cette vitamine existe dans l'eau du lait, à côté des sels.

Diagnostic de l'anaphylaxie au lait de vache. — Divers procédés sont applicables au diagnostic des états anaphylactiques pour le lait de vache, mais leur valeur est inégale, comme l'ont montré MM. G. Salès et P. Verdier (2) dans un travail documenté inspiré par le professeur Marfan.

La *recherche de la crise hémoclasique* appréciée par la leucopénie est trop délicate à interpréter chez le nourrisson en perpétuelle digestion.

La *réaction à l'injection sous-cutanée de lait de vache* constitue un critérium évident, mais entraîne des accidents qui sont impressionnants et parfois dangereux (Weill-Hallé, Lemaire, Génévrier).

La *cuti-réaction au lait* ou à l'un de ses éléments a paru aux auteurs précédents, ainsi qu'à M. Lesné, trop inconstante et trop peu sensible.

L'*intradermo-réaction* n'a pas paru davantage suffisamment démonstrative à MM. Salès et Verdier; cependant M. Lesné, à la suite de recherches entreprises en collaboration avec M. Boutellier, estime qu'elle peut fournir des renseignements utiles lorsqu'elle est pratiquée avec du lait cru. Chez les nourrissons sains, la réaction est négative dans la grande majorité des cas ; par contre, chez les nourrissons atteints d'eczéma de la face, elle est positive dans les deux tiers des cas.

La *transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye*, suivant la technique de M. Lesné, paraît actuellement le procédé de diagnostic le plus pratique et le plus sûr.

Le sérum d'un enfant sensibilisé est injecté dans le péritoine d'un cobaye, et le lendemain cet animal reçoit une injection intracérébrale d'un vingtième de centimètre cube du lait incriminé. L'animal meurt dans la journée si l'expérience est positive. Ce procédé n'exige qu'une quantité de sérum minime, facile à se procurer chez le nourrisson, et quelques précautions très simples dans la technique de l'injection intracérébrale (absence de brutalité dans la trépanation, mesure exacte de la dose injectée, douceur de l'injection).

Traitement des anémies de la première enfance par transfusion sanguine. — La transfusion sanguine est communément employée par les accoucheurs pour combattre les hémorragies des nouveau-nés. M. Raoul Labbé et Mlle S. Aizière (3) ont traité par cette méthode, avec d'excellents résultats, de jeunes enfants de douze à vingt-quatre mois, après échec d'autres moyens (sérum de Hayem, sérum glycosé, etc.).

La technique utilisée est celle de M. G. Rosenthal (3). Le matériel comprend des seringues de Luer de 3, 5, 10 et 20 centimètres cubes ; des capsules-bouchons spéciales obturant les seringues ; des raccords en caoutchouc mou, des aiguilles à biseau court de 0cm,75 à 2 centimètres de long, de 5 à 7 dixièmes de millimètre comme diamètre. Ce matériel est soumis à une ébullition prolongée dans du citrate de soude à 10 ou 20 p. 100. L'aiguille et le raccord sont changés après chaque manœuvre.

Au moment de l'emploi, la seringue est chargée de citrate à 10 p. 100 jusqu'au dixième de son contenu pour que le sang soit citraté fortement à 1 p. 100. Les prises de sang sont effectuées ensuite chez le donneur (la mère généralement) dans les veines classiques. A la fin de la prise, on aspire quelques nouvelles gouttes de citrate à 10 p. 100 et on effectue un mélange parfait en retournant la seringue à trois ou quatre reprises. Le sang recueilli et citraté est injecté dans les veines épicraniennes de l'enfant.

La première injection est de 3 centimètres cubes (dose antianaphylactique) ; les suivantes sont de 10, 15 et 20 centimètres cubes, à raison d'une injection chaque semaine. La transfusion du sang pratiquée de la sorte, à petites doses, inoffensive, constitue un véritable traitement opothérapique.

Plus simplement encore, M. Woringer a récemment traité avec succès deux anémies profondes du nourrisson par injection intrafessière de 10 à 20 centimètres cubes de sang citraté recueilli chez la mère. En Hollande, MM. Gorter et Halbertsma ont employé une méthode analogue, c'est donc une médication à retenir.

Les causes du rachitisme. — Nous avons, l'an dernier, insisté longuement sur les causes du rachitisme en nous basant sur les travaux récents publiés notamment par les auteurs américains. L'un d'eux, M. Pappenheimer (4), de l'Université Columbia de New-York, a exposé ses recherches expérimentales personnelles en plusieurs conférences faites en no-

(1) E. LESNÉ et Mlle DUBREUILH, Du pouvoir antiscorbutique des différents éléments du lait (*Le Nourrisson*, mai 1923).

(2) G. SALÈS et P. VERDIER, Sur le diagnostic de l'anaphylaxie du nourrisson au lait de vache. Intradermo et cuti-réaction. Valeur de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye (*Soc. de pédiatrie*, 17 avril 1923). — E. LESNÉ, *Soc. de pédiatrie*, 17 avril 1923.

(3) RAOUL LABBÉ et Mlle S. AIZIÈRE, Essai sur le traitement des anémies de la première enfance par transfusion sanguine (*Soc. de thérapeutique*, 9 mai 1923). — GEORGES ROSENTHAL, *Ibid.*, 13 juin 1923. — WORINGER, *Pédiatrie*, octobre 1923.

(4) M. PAPPENHEIMER, Conférences sur le rachitisme (Compte rendu publié par M. PAUZAT, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 26 novembre 1922).

vembre 1922 à la Faculté de médecine de Bordeaux, puis, au début de 1923, à la Faculté de médecine de Paris. Ces conférences ont eu un légitime retentissement et elles ont provoqué de la part des pédiatres français de nombreux commentaires (1).

Dans notre revue précédente, nous avons insisté particulièrement sur la doctrine de Mellanby, qui pensait avoir démontré à l'aide d'expériences entreprises sur de jeunes chiens que le rachitisme est une *avitaminose* due au manque de la *vitamine A liposoluble*. Cette théorie a rencontré des défenseurs, notamment Hopkins et Chick, mais un grand nombre de biologistes ont répété les expériences de Mellanby sans obtenir des résultats analogues. MM. A.-F. Hess, G.-F. Cann et Pappenheimer entre autres, après avoir soumis de jeunes rats à un régime complet mais privé de vitamine A, ont vu les animaux soumis aux expériences mourir d'inanition ou d'infections intercurrentes après avoir présenté des troubles du développement, mais aucun d'eux ne présentait les lésions osseuses caractéristiques du rachitisme.

Le rachitisme ne peut donc être considéré comme une simple *avitaminose*, mais certains auteurs persistent à en faire une *maladie par carence* et cherchent à préciser l'élément déficient et la cause de sa déficience.

Le rachitisme est lié à une *hypocalcémie* et plus spécialement à une absence de fixation du calcium sur les os. MM. Lesné, de Gennes et Guillaumin l'ont récemment vérifié et ont montré que la calcémie des rachitiques s'élève par l'exposition des enfants à l'action de la lampe à arc. Mais leurs recherches et d'autres montrent bien que cette hypocalcémie est liée à d'autres facteurs et qu'elle accompagne le rachitisme sans en être la cause.

La *déficience en phosphore* jouerait, pour les auteurs américains susnommés, un rôle primordial. Les jeunes rats blancs de quatre semaines soumis par eux au « régime 84 » contenant de la farine purifiée, additionnée de 2,9 p. 100 de lactate de calcium, de 2 p. 100 de chlorure de sodium et d'un centigramme de citrate de fer, présentèrent toujours au bout d'un mois les lésions osseuses typiques du rachitisme. Ces altérations sont dues à l'absence de phosphore, car si au régime 84 on ajoute 3 à 4 grammes de phosphate de potasse, les animaux sains ne deviennent pas rachitiques et ceux qui le sont guérissent rapidement.

L'*addition d'huile de foie de morue*, toutefois, pourrait compenser le manque de phosphore. Donnée à la dose de 2 p.100 du poids de la ration alimentaire, l'huile de foie de morue empêcherait également l'éclosion du rachitisme. Bien mieux, en cas de lésions constituées, elle provoquerait leur guérison par recalcification des os contrôlable sur des coupes microscopiques. L'huile de foie de morue contiendrait donc une substance antirachitique, d'ailleurs absolument distincte de la vitamine A. Il est curieux de constater que les faits expérimentaux corroborent les observations cliniques effectuées par les pédiatres français dans la seconde moitié du XIXe siècle et justifient l'emploi de l'huile de foie de morue simple et surtout phosphorée dans les cas de rachitisme.

L'*addition de jus de fruits frais*, et notamment de jus de citron, permet d'exercer sur l'organisme une action ostéotrophique indubitable, mais liée dans une certaine mesure au métabolisme de chaque sujet. Les recherches expérimentales du professeur Mouriquand et de ses collaborateurs Paul Michel et R. Sanyas, bien qu'ayant porté sur le scorbut, montrent — étant donnée l'association fréquente de la maladie de Barlow et du rachitisme — que la notion mise en valeur par les auteurs lyonnais doit être retenue pour la prophylaxie et la thérapeutique des dystrophies osseuses, quelle qu'en soit la nature.

Les *rayons ultra-violets*, préconisées par Huldschinsky, puis par Putzig, semblent également exercer une action favorable sur les lésions rachitiques et les expériences des médecins américains montrent qu'ils peuvent suppléer le phosphore. Les rats au régime 84 soumis aux radiations d'une lampe de quartz à vapeur de mercure, une minute et demie par jour, ne deviennent pas rachitiques, et dans les mêmes conditions les animaux déjà rachitiques guérissent. A Lyon MM. Vignard, Mouriquand, Chassard et Bernheim (2) ont constaté également l'influence favorable des rayons ultra-violets sur la nutrition osseuse en pratiquant, avant et après l'irradiation, des examens radiographiques des épiphyses chez des nourrissons rachitiques.

Enfin nous signalons plus haut les recherches très suggestives de MM. Lesné, de Gennes et Guillaumin d'après lesquelles la radiation ultra-violette, en suppléant à la carence phosphorée, relève la calcémie et améliore le rachitisme.

La *lumière solaire*, d'après les recherches expérimentales, et les constatations cliniques de Hess et de ses collaborateurs, joue également un rôle considérable pour empêcher l'éclosion du rachitisme ou obtenir sa guérison. Cette action, sur laquelle Rollier avait déjà insisté avant 1914, semble due à l'influence des rayons ultra-violets. L'absence de soleil paraît engendrer le rachitisme malgré un régime approprié (M. Woringer vient d'y insister à nouveau), et l'emploi systématique de l'héliothérapie fournit inversement les meilleurs résultats, même dans les cas accentués. La carence phosphorée, d'autre part, n'en-

(1) F. Weill, G. Mouriquand et A. Dufourt, Les dystrophies infantiles d'après les travaux récents (*La Médecine infantile*, janvier 1923). — Armand-Delille, Le rôle de la lumière solaire dans la prophylaxie et le traitement du rachitisme (*La Presse médicale*, 12 février 1923). — A.-B. Marfan, Le rachitisme expérimental. A propos de travaux récents (*Le Nourrisson*, mars 1923). — G. Mouriquand, P. Michel et R. Sanyas, Adjuvants et antagonistes de la nutrition osseuse (*La Presse médicale*, 11 août 1923). — P. Giraud, Les données actuelles sur la pathogénie et le traitement du rachitisme (*Marseille médical*, 25 août 1923. Discussion : *Ibid.*, 5 sept. 1923).

(2) Vignard, Mouriquand, Chassard et Bernheim, Influence des rayons ultra-violets sur la précipitation du calcium dans les os rachitiques (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 15 mai 1923). — Lesné, de Gennes et Guillaumin, Action de la lumière sur les variations du calcium dans le sinus sanguin des rachitiques (*Acad. des sciences*, 23 juillet 1923).

traîne du rachitisme expérimental que chez les animaux placés dans l'obscurité.

Ces faits montrent que la pathogénie du rachitisme est complexe et qu'elle n'est pas encore élucidée. Comme le fait observer le professeur Marfan, les récentes recherches expérimentales des Américains — à supposer qu'elles soient confirmées — ne détruisent pas la théorie qu'il a soutenue, d'après laquelle le rachitisme peut être déterminé par toute infection ou intoxication, prolongée et sérieuse, se développant pendant la période active de l'ossification, allant des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la première année. Elles peuvent toutefois ajouter une nouvelle cause à celles dont l'action paraît bien établie : l'*auto-intoxication par carence alimentaire*. C'est aussi la conclusion qui se dégage de l'intéressante étude critique de P. Giraud, à laquelle à Marseille M. Antonin et M. Cassoute ont apporté l'appui de constatations intéressantes faites dans la Lozère et à Marseille même, constatations favorables à l'action prédominante de l'alimentation.

Signalons enfin, avant de terminer ce chapitre, la fort importante et intéressante discussion qui s'est ouverte et se poursuit encore à la *Société de pathologie comparée* et qui a apporté de très utiles notions sur le rachitisme des animaux.

Tétanie. — Des rapports étroits existent entre le rachitisme et la tétanie, confirmés par les travaux récents tant au point de vue *pathogénique* que *thérapeutique*.

L'*hypocalcémie*, tout d'abord, sur la fréquence de laquelle insistent les auteurs américains, est considérée par P. Rohmer et ses élèves (1) comme le symptôme le plus constant de la spasmophilie. Pour Reyher également, les phénomènes d'hyperexcitabilité mécanique et électrique des nerfs sont liés à une déperdition de calcium, mais cet auteur tend à faire entrer en outre la tétanie dans le cadre des *avitaminoses*. L'état spasmophile serait attribuable à un apport insuffisant de la vitamine antinévritique B, tout comme la maladie de Barlow serait due à un manque du facteur antiscorbutique C.

Ces notions se trouveraient confirmées par les données thérapeutiques. Au point de vue *diététique*, un régime riche en vitamine B permettrait d'éviter ou d'enrayer la tétanie. D'autre part, le *chlorure de calcium*, ou à défaut, le *lactate de chaux* fournissent les meilleurs résultats dans les états spasmophiles. Dans notre revue de l'an dernier nous avons insisté sur ces faits communiqués par P. Rohmer. Dans les cas graves, cet auteur recommande l'administration combinée de chlorure de calcium à hautes doses (5 grammes du sel anhydre par jour pendant douze à quinze jours) et d'huile de foie de morue.

(1) P. ROHMER, ALLIMUNT, FONCIN et WORINGER, Nouvelles recherches sur la spasmophilie (*Soc. de pédiatrie*, 9 juin 1923). — P. REYHER, Contribution à la question de la spasmophilie (*Klinische Wochenschrift*, 22 et 29 janvier 1923). — HORTIN, CASPARIS et B. KRAMER, Traitement de la tétanie infantile par radiation de la lampe de quartz (*B. John Hopkins Hosp.*, juillet 1923).

Il est intéressant de souligner que ce dernier produit est considéré — nous l'avons vu plus haut — comme un excellent antirachitique. L'action des agents physiques plaide également en faveur de l'analogie des deux affections. Le traitement de la tétanie par les *rayons ultra-violets* ou par la *lumière solaire* donnerait, d'après Rohmer, une guérison définitive avec calcémie normale en deux à quatre semaines.

Hortin, Casparis et B. Kramer ont fait aux États-Unis les mêmes constatations. Dans cinq cas de tétanie, les symptômes ont disparu après quelques séances de rayonnement à la lampe de quartz. Chaque fois la concentration du sérum en calcium fut augmentée par le traitement et la concentration en phosphore inorganique du sérum fut ramenée à la normale. La tétanie fut arrêtée de même que le rachitisme.

Au point de vue de la *symptomatologie*, signalons un travail de M. Henri Lemaire (2), sur *les troubles mentaux dans la tétanie*. Cet auteur, se basant sur 40 observations personnelles, insiste sur la nécessité de rechercher systématiquement les signes de tétanie chez les petits enfants devenus irritables, coléreux, indociles, dont le sommeil est tourmenté de terreurs nocturnes et dont l'état de veille comporte des hallucinations à forme de zoopsie. Le traitement classique de la tétanie peut amener en pareil cas une sédation rapide des troubles psychiques.

La tuberculose chez le nourrisson. — Dans une série de publications, le professeur Léon Bernard et M. Robert Debré (3) se sont efforcés d'établir les bases scientifiques sur lesquelles il convient de fonder la **prophylaxie de la tuberculose chez le nourrisson**.

Un enfant est d'autant plus exposé à la contagion qu'il est plus jeune. M. Robert Debré (3) a rapporté 5 observations qui démontrent avec la plus grande netteté la faculté avec laquelle les nouveau-nés, qu'on sait être indemnes de tuberculose, sont contaminés par leurs mères bacillaires. Il suffit, surtout dès les premières semaines de la vie, d'un contact même peu important et de peu de durée (dix, quinze et vingt jours dans les services hospitaliers) pour que l'enfant soit tuberculisé et meure quelques semaines plus tard.

MM. Léon Bernard et Robert Debré ont observé, d'autre part, que la *durée du contact* du nourrisson avec la source de contagion est capitale : il est exceptionnel qu'un nourrisson demeure indemne s'il a été exposé six mois à la contagion.

L'*intimité du contact* intervient également, car elle déclenche des formes graves ou bénignes suivant que les contaminations sont massives ou faibles.

Ces données confirment la nécessité de « sauver la graine », suivant la doctrine de Grancher, et de

(2) HENRI LEMAIRE, Les troubles mentaux dans la tétanie (*Soc. de pédiatrie de Paris*, 16 janvier 1923).

(3) LÉON BERNARD et ROBERT DEBRÉ, L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie (*Annales de médecine*, 25 août 1923). — R. DEBRÉ, Prophylaxie de la tuberculose du nouveau-né (*Soc. d'obstétrique et de gynécologie*, 8 janvier 1923).

soustraire le nourrisson à la contagion familiale, suivant les principes posés en 1913 par le professeur Nobécourt et l'un de nous.

MM. Léon Bernard et Robert Debré considèrent, d'autre part, que *l'enfant issu de parents tuberculeux n'est pas particulièrement prédisposé à la tuberculose.* Ils vont même plus loin et estiment que cet enfant, soustrait à la contagion, *croît et se développe comme un enfant sain et normal.*

Cette question du rôle de l'hérédité et de celui de la contagion a été également discutée dans deux leçons de l'un de nous qui a adopté des conclusions très analogues (1). Elle reste encore d'ailleurs sujette à controverses. C'est ainsi que bon nombre d'auteurs admettent que si l'enfant de parents tuberculeux peut être normal, il risque néanmoins davantage d'être *débile* ou *dystrophique*. Deux cas d'*hérédo-dystrophie tuberculeuse* d'origine paternelle publiés par l'un de nous (2) plaident en faveur de cette manière de voir, confirmée par les travaux expérimentaux de M. Remlinger. Au cours de recherches qui ont duré plus de deux ans, cet auteur a provoqué l'accouplement de nombreux cobayes tuberculeux. Souvent les petits sont venus au monde *débiles, chétifs* et ont succombé en quelques jours, mais ils n'ont jamais présenté à l'autopsie de lésions tuberculeuses.

Les divergences concernant le retentissement dystrophique de la tuberculose sur la descendance ne diminuent en rien la valeur des *mesures de prophylaxie* prises en ces dernières années pour éviter au nouveau-né la contagion familiale et, à défaut, les contaminations massives. M. Cocault-Duverger (2), dans une thèse inspirée par M. Henri Lemaire, ayant réuni 27 observations de nourrissons à cuti-réaction positive, a trouvé avant six mois une mortalité de 75 p. 100 conforme aux données habituelles. Par contre, le pourcentage des décès n'a été que de 21,4 p. 100 de six mois à un an ; de 18,5 p. 100 de un à deux ans. Ces chiffres relativement faibles sont dus précisément au dépistage et à l'isolement précoce des enfants atteints. Pour MM. Léon Bernard et Debré, un nourrisson ayant survécu un mois après avoir été soustrait à son foyer de contamination a les plus grandes chances de survie.

La syphilis héréditaire chez le nourrisson. — L'hérédo-syphilis continue à faire l'objet de très nombreuses publications. Ne pouvant les citer toutes, nous nous contenterons de mentionner le rapport du professeur Hutinel (3) sur *la prophylaxie de la syphilis héréditaire dans les services des Enfants-Assistés*, l'important travail du même auteur sur *les néphrites dans la syphilis héréditaire infantile*, et les leçons du professeur Marfan consacrées à l'étude et à la critique détaillée des signes de certitude, des signes cliniques de probabilité et de la réaction de Wassermann, au point de vue du *diagnostic de la syphilis congénitale.* Mentionnons également l'excellente revue analytique de M. Péhu.

La **fréquence de l'hérédo-syphilis** a été soulignée par M. Leredde (3) dans une série de mémoires. Cet auteur a insisté notamment sur la gravité de la *syphilis latente* et sur l'intérêt qu'il y a à la reconnaître chez tous les enfants qu'elle peut atteindre. Ses méfaits ont également fait l'objet, au *Congrès international de propagande d'hygiène sociale,* d'un intéressant rapport du Dr Nobécourt et de M. Nadal.

La recherche de la *réaction de Bordet-Wassermann chez les accouchées et chez les enfants* permet d'apprécier la fréquence de la syphilis congénitale. Chez les femmes récemment accouchées, M. Brindeau a constaté, sur 100 cas, 5,4 réactions positives fortes et 4,2 réactions positives faibles. Le professeur Nobécourt, à la *Maternité* avec M. Bonnet, à la *Clinique médicale des enfants* avec MM. Tixier et Nadal, a trouvé des chiffres très voisins des précédents. Pour les femmes récemment accouchées comme pour les enfants de tout âge, il a noté 4 ou 5 p. 100 de Bordet-Wassermann positifs. En tenant compte des résultats douteux, le pourcentage atteignait 9,44 p. 100 avant un an, 10,64 p. 100 après un an.

La proportion des hérédo-syphilitiques est évidemment supérieure à ces chiffres, car tous ne présentent pas de Bordet-Wassermann positifs.

Pour essayer de fournir des chiffres plus précis, MM. Henri Lemaire et R. David ont établi le pourcentage des enfants hérédo-syphilitiques dans une consultation de nourrissons. Ils ont pu déceler la syphilis chez 19 p. 100 des enfants en se basant, dans deux tiers des cas, sur des signes de certitude (accidents cutanéo-muqueux, coryza spécifique, maladie de Parrot, splénomégalie, réaction de Bordet-Wasser-

(1) P. Lereboullet, Tuberculose infantile et hérédité. Contagion de la tuberculose chez l'enfant (*Progrès médical*, 3 février et 24 mars 1923).

(2) Georges Schreiber, Deux cas d'hérédo-dystrophie tuberculeuse d'origine paternelle (*Soc. de pédiatrie*, 21 novembre 1922). — Remlinger, *Acad. de médecine*, 24 avril 1923. — R. Cocault-Duverger, L'évolution et le pronostic de la tuberculose du premier âge dans une consultation de nourrissons. Thèse de Paris, 1922.

(3) V. Hutinel, La syphilis héréditaire, sa prophylaxie dans les services des Enfants-Assistés. Rapport présenté au ministre de l'Hygiène, au nom d'une commission composée de MM. Hutinel, Marfan et Nobécourt (*Le Nourrisson*, juillet 1923). — Les néphrites dans la syphilis héréditaire infantile (*Arch. de méd. des enfants*, octobre et novembre 1922). — A.-B. Marfan, Diagnostic de la syphilis congénitale des nouveau-nés et des nourrissons (*La Presse médicale*, 25 avril et 5 mai 1923). — M. Péhu, La syphilis infantile (*La Médecine infantile*, août 1923). — E. Leredde, La syphilis héréditaire et les médecins d'enfants (*Soc. de méd. de Paris*, novembre 1922). — Essai sur le diagnostic de la syphilis héréditaire (*La Presse médicale*, 4 avril 1923). — Le bilan de la syphilis (*Congrès international de propagande d'hygiène sociale*, Paris, 24-27 mai 1923). — P. Nobécourt et Nadal, La syphilis de l'enfant (Rapport au *Congrès internat. de propagande d'hygiène sociale*, Paris 24-27 mai 1923). — Brindeau, Wassermann chez les femmes récemment accouchées (*Acad. de méd.*, 20 mars 1923). — P. Nobécourt, Réaction de Bordet-Wassermann chez les accouchées et chez les enfants (*Ibid.*, 27 mars 1923). — Henri Lemaire et R. David, L'hérédo-syphilis dans une consultation de nourrissons (*Soc. de pédiatrie*, 19 juin 1923).

mann positive) et dans un tiers des cas sur des signes de présomption (rachitisme cranien, vomissements habituels, polyadénie, débilité congénitale, anomalies obstétricales, etc.), signes dont la description méthodique a été reprise récemment dans d'importantes leçons du professeur Marfan.

Les chiffres fournis par les auteurs précédents, comme le fait observer M. Tixier (1), sont peut-être exagérés. Il n'en est par moins avéré que la syphilis occupe une très large place en pathologie du premier âge. Les travaux étrangers confirment sur ce point les constatations des médecins français et M. Ivo Nasso, notamment, à Naples, a relevé la forte proportion de syphilitiques parmi les enfants en traitement pour les affections les plus diverses à la clinique infantile du professeur Jemma.

De même une statistique récente de Casaubon signale un pourcentage certain de 6 p. 100 de nourrissons hérédo-syphilitiques (soit 407 sur 6 678 nourrissons entrés en trois ans dans le service du professeur Aeuna).

Au point de vue **symptomatologique**, MM. Pierre Vallery-Radot et Salès (2) ont attiré l'attention sur *la valeur sémiologique de certaines hydrocèles vaginales persistantes chez le nourrisson, au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire.* Cette variété assez spéciale, unilatérale, irréductible et très persistante, liée à une lésion du testicule (atrophie scléreuse) ou de l'épididyme sous-jacent, coïnciderait fréquemment, d'après M. Marfan, avec des signes d'hérédo-syphilis. Ce rapprochement, déjà établi en 1914 par MM. Dufour et Thiers, n'est pas admis par tous les pédiatres. M. Comby, notamment, estime que l'hydrocèle congénitale de la vaginale peut apparaître chez des nourrissons syphilitiques, mais n'être qu'une simple coïncidence.

Signalons aussi une intéressante et suggestive étude de M. Dupérié sur un *syndrome de Raynaud d'origine hérédo-syphilitique* chez un enfant de deux ans, curable par le traitement sulfarséno-mercuriel, cas qui se superpose à deux autres cas observés chez le nourrisson par Bosangi (de Budapest) et guéris par l'arsénobenzol (3).

Le **traitement de la syphilis héréditaire** est l'objet de communications très nombreuses qui risquent de dérouter un peu le praticien par la variété des produits et des méthodes préconisés. Une revue générale publiée par M. G. Blechmann (4) montre la ligne de conduite adoptée actuellement par divers spécialistes de France et de l'étranger. La plupart d'entre eux sont partisans d'un *traitement combiné*, utilisant alternativement le *mercure* et l'*arsenic*.

Le *mercure* est surtout prescrit sous forme de frictions à l'onguent napolitain, dédoublé chez les débiles et les hypothrepsiques. Certains auteurs substituent à la friction le lactate de mercure, la liqueur de Van Swieten, la poudre grise. Le cyanure de mercure intraveineux, préconisé chez le nourrisson par Blechmann, a donné également de bons résultats.

L'*arsenic* est très recommandé. On utilise le *novarsénobenzol* ou le *sulfarsénol*, soit en injections intraveineuses (veines jugulaires et épicraniennes, sinus longitudinal), soit plus habituellement en injections sous-cutanées. Remarquablement toléré, exerçant une action évidente sur l'état général, le sulfarsénol semble souvent le médicament de choix. Le *luargol* ou *silbersalvarsan* aurait donné à M. Giulio Milio (5) des résultats supérieurs aux autres arsénobenzènes.

Le *bismuth* paraît donner chez le nourrisson des résultats favorables analogues à ceux qu'on obtient chez l'adulte. MM. Cajal et Spierer, qui ont employé le *trépol* à la dose moyenne d'un centigramme par kilogramme de poids, estiment que ce produit (suspension huileuse de tartro-bismuthate de potassium et de sodium) cicatrise les lésions de la syphilis héréditaire aussi rapidement que l'arsénobenzol et plus vite que le mercure, sans être, selon ces auteurs, toxique ni douloureux. Des résultats intéressants ont été obtenus également avec le Quinby, le Luatol et d'autres composés.

L'*iodure de potassium*, enfin, comme le fait observer M. Hallé, est délaissé à tort par la plupart des médecins d'enfants. Le professeur Marfan en préconise l'emploi comme traitement mixte (avec le mercure) la troisième ou la quatrième année de la maladie.

Le *traitement pré et postnatal* de la syphilis héréditaire a fait l'objet d'une thèse intéressante, publiée par M. Giraud sous l'inspiration du professeur Couvelaire et de M. Marcel Pinard. M. Giraud, partisan d'une thérapeutique suivie et intensive, recommande des doses progressives de sulfarsénol pouvant aller jusqu'à 15 milligrammes par kilogramme du poids de l'enfant, les trois premières injections étant faites à doses très faibles.

Signalons également, en terminant, l'article très documenté, très précis consacré par M. Léon Tixier au traitement de la syphilis héréditaire « patente et latente ».

L'eczéma des nourrissons. — L'étiologie de l'eczéma est complexe et comporte encore de nombreuses inconnues. Il n'en paraît pas moins indubitable que certaines variétés d'eczéma peuvent, chez

(1) LÉON TIXIER, *Soc. de pédiatrie*, 10 juillet 1923. — IVO NASSO, Observations et recherches sur l'hérédo-syphilis à Naples (*La Pediatria*, 15 février 1923). — CASAUBON, *La Clinica castellana*, avril 1923.

(2) PIERRE VALLERY-RADOT et SALÈS, De la valeur sémiologique de certaines hydrocèles vaginales (*Soc. de pédiatrie*, 19 déc. 1922 et *Presse médicale*, 9 mai 1923). COMBY, *Soc. de pédiatrie*, 20 février 1923.

(3) DUPÉRIÉ, Syndrome de Raynaud d'origine hérédo-syphilitique chez un garçon de deux ans (*Gaz. hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, septembre 1923).

(4) G. BLECHMANN, Trente-huit interviews sur la syphilis héréditaire (*Le Nourrisson*, mars 1923).

(5) GIULIO MILIO, Contributo alla terapia della sifilide ereditaria dell'infanzia (*La Pediatria*, 15 avril 1923). CAJAL et SPIERER, Bismuthothérapie dans la syphilis héréditaire (*La Presse médicale*, 18 avril 1923).— PIERRE GIRAUD, Stérilisation de la syphilis chez le nouveau-né et le nourrisson hérédo-syphilitiques. Thèse de Paris, 1922-23.—LÉON TIXIER, Le traitement de la syphilis héréditaire patente et latente (*Journal médical français*, mars 1923).

le nourrisson, être provoquées par un régime trop riche en graisse.

Une observation publiée par le professeur Marfan et son élève Turquety (1) est très démonstrative à cet égard. Trois enfants successivement allaités au sein par une nourrice de l'hospice des Enfants-Assistés, dont le lait renfermait un grand excès de beurre (minimum 41 grammes par litre, maximum 78 grammes), ont tous trois présenté un eczéma intense et étendu : les deux premiers six semaines après le début de leur mise au sein ; le dernier après une quinzaine de jours. Ces eczémas ont guéri ou se sont améliorés notablement par la suppression du sein et l'administration de lait de vache écrémé.

Les recherches expérimentales poursuivies, à Riga, par E. Gartje confirment ces faits cliniques. Cet auteur aurait même constaté que les injections sous-cutanées de beurre et d'huile sont susceptibles de diminuer l'hypersensibilité cutanée aux graisses. Il en recommande l'emploi lors d'eczéma tenace.

L'origine graisseuse de certains eczémas du premier âge est donc bien établie, mais elle est loin d'expliquer tous les faits constatés. D'autres facteurs doivent être incriminés. M. Paul Ravaut, dans un article récent, a montré l'intervention fréquente de l'hérédo-syphilis — à côté d'autres agents morbides — à la base des perturbations humorales qui permettent l'apparition de l'eczéma et d'autres accidents colloïdoclasiques ou anaphylactiques (asthme, urticaire, etc.).

Signalons enfin les récentes recherches de Rueda, à Buenos-Aires, sur l'action de l'*opothérapie pancréatique* sur l'eczéma des nourrissons, lorsque du moins il affecte le cuir chevelu, la face ou le tronc et s'accompagne d'une éosinophilie accentuée. L'opothérapie par pancréas de porc (à la dose de 0gr,20 de pancréas desséché, trois fois par jour) aurait donné au bout d'une dizaine de jours des résultats satisfaisants dans 25 cas sur 27. Ces résultats auraient besoin d'être confirmés, mais seraient faciles à vérifier ; il s'agit là d'une médication intéressante. La plupart des nourrissons étaient allaités par leur mère, et la teneur du lait en beurre était exagérée, ce qui rapproche ces faits de ceux de MM. Marfan et Turquety.

Les résultats de cette opothérapie, comme ceux de la médication thyroïdienne et de l'ingestion d'adrénaline, ne doivent pas faire oublier ceux que donne parfois le changement de milieu et notamment le *séjour aux hautes altitudes* recommandé par le professeur Marfan et dont nous avons pu vérifier l'efficacité.

(1) A.-B. MARFAN et TURQUETY, L'eczéma des nourrissons peut être provoqué par l'ingestion d'un lait de femme contenant d'une manière permanente un excès considérable de beurre (*Le Nourrisson*, janvier 1923). — E. GARTJE, De l'hypersensibilité des enfants atteints d'eczéma constitutionnel (*Monatschr. für Kinderheilkunde*, avril 1923). — PAUL RAVAUT, Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation (*La Presse médicale*, 26 mai 1923). — RUEDA, Eczémas et séborrhées du nourrisson (*La Semana medica*, 19 juillet 1923). — CHEINISSE, *Presse médicale*, 22 septembre 1923. — MARFAN, Le Nourrisson, juillet et septembre, 1923.

III. — Maladies des enfants.

Les publications de pathologie infantile ont porté cette année sur des sujets très variés et nous ne pouvons songer à les aborder tous. C'est ainsi que nous devons laisser de côté les intéressantes études poursuivies par MM. Weil et Gardère sur *les pneumococcies prolongées de l'enfance*. Aussi bien l'un de nous a-t-il publié récemment ici même un exposé d'ensemble de la question, reprise il y a quelques semaines sur le point particulier des *pneumonies prolongées* dans le rapport si précis de M. Gardère au Congrès de Bruxelles (2). De même la *tuberculose infantile*, à laquelle l'un de nous a consacré plusieurs leçons, a été étudiée sous bien des aspects ; nous ne pouvons aborder que deux d'entre eux et renvoyer pour les autres à la revue sur la tuberculose de janvier prochain (3). Il eût été intéressant de résumer ici la récente discussion poursuivie à Londres sur l'*acidose chez l'enfant* à la suite d'un rapport de M. Camidge. Nous ne pouvons que la signaler, et force nous est de nous limiter à rappeler quelques travaux d'importance clinique et thérapeutique plus immédiate.

Les dystrophies infantiles. — Nous avons, l'an dernier, suffisamment insisté sur celles-ci et sur le rôle que jouent dans leur production les glandes endocrines, le système nerveux sympathique et sans doute aussi le système nerveux central, pour y insister à nouveau. Elles ont été l'objet d'études d'ensemble de M. Nobécourt dans un livre sur les syndromes endocriniens (dont nous parlons d'autre part) et dans ses leçons cliniques, d'articles de MM. Weill, Mouriquand et Dufourt, de nous-même, et bien des cas en ont été publiés et analysés. Plus on les étudie, plus on voit leur complexité, et les dystrophies de croissance notamment apparaissent moins liées à la lésion d'une glande en particulier, qu'à un désordre plus complexe commandé par un trouble du système nerveux central dont parfois l'hérédo-syphilis fournit l'étiologie. Mais il est certain que la thérapeutique endocrinienne agit souvent nettement dans de telles dystrophies, à côté d'autres médications au premier rang desquelles l'huile de foie de morue, dont récemment MM. Mouriquand, Michel et Ravaut ont rappelé l'efficacité réelle dans les dystrophies osseuses (4).

(2) C. GARDÈRE, Les pneumococcies prolongées chez le nourrisson (*Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1923). — P. LEREBOULLET, Les pneumococcies prolongées de l'enfance (*Paris médical*, 8 septembre 1923).. — C. GARDÈRE, Les pneumonies prolongées (*La Pathologie infantile*, octobre-décembre 1923).

(3) P. LEREBOULLET, Les formes aiguës de la tuberculose infantile (*Pédiatrie pratique*, 5 mars 1923). La tuberculose ganglio-pulmonaire (*Ibid.*, 5 juillet 1923). Les formes larvées de la tuberculose de l'enfant (*Ibid.*, 5 septembre 1923).

(4) P. NOBÉCOURT, Les syndromes endocriniens dans l'enfance, 1 vol. Flammarion, 1923. — WEILL, MOURIQUAND et DUFONT, *Journal de médecine de Paris*, n° 8, 1923. — MOURIQUAND, MICHEL et RAVAUT, *Journal de médecine de Lyon*, février 1923. — LEREBOULLET, Glandes endocrines et dystrophies infantiles (*La Médecine pratique*, novembre 1922 et *Congrès de Bordeaux*, septembre 1923). — Les syndromes hypophysaires (*Arch. de méd. des enfants*, mars et avril 1923).

Le pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — Le pneumothorax artificiel a chez l'enfant tuberculeux des indications plus rares que chez l'adulte, en raison de la généralisation plus habituelle de la tuberculose, mais des indications réelles que MM. P. Armand-Delille, Isaac Georges et Ducrochet (1) ont récemment bien mises en lumière. Les chiffres apportés il y a quelques jours par M. Armand-Delille à Bruxelles (2 cas de mort sur près de 50 cas) montrent bien l'efficacité et l'innocuité habituelle du pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire unilatérale de l'enfant. Il peut aussi être appliqué au traitement des affections non tuberculeuses. comme le prouve une observation récemment publiée par MM. Genévrier et Robin. La compression du poumon favorise la guérison en vidant l'abcès. Elle est surtout justifiée lorsque la localisation de la collection est incertaine, ce qui est très fréquent, mais le succès est lié à la précocité de l'intervention, car, si l'on attend trop, les adhérences pleurales peuvent s'opposer à la compression pulmonaire.

Les adénopathies trachéo-bronchiques. — Comme l'un de nous l'a mis en relief cette année dans une de ses leçons (2), les adénopathies trachéo-bronchiques sont souvent d'un diagnostic délicat. Ce dernier, généralement basé sur un ensemble de probabilités tirées de l'examen clinique général et de l'examen spécial du médiastin, doit être confirmé par les constatations radiologiques faites avec soin, en évitant de confondre les ombres ganglionnaires avec les ombres vasculaires (Duhem et Chaperon).

Le diagnostic d'adénopathie n'implique pas nécessairement l'origine tuberculeuse de l'affection, et le nombre des adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses paraît assez élevé. Confirmant à cet égard l'opinion des pédiatres (Guéneau de Mussy, Hutinel, Marfan, Nobécourt, etc.), MM. Léon Bernard et Vitry ont relevé 130 cas de cuti-réactions positives contre 64 cas de cuti-réactions négatives chez des enfants présentant des symptômes médiastinaux, cliniques et radiologiques, absolument comparables. A la suite de cette communication, le professeur Nobécourt a rappelé avoir démontré en 1909, avec M. Andekinant, que la cause la plus importante des *adénites simples non tuberculeuses* résidait dans *l'hypertrophie et l'infection chroniques du tissu lymphoïde du pharynx*. Toutes les *infections des voies respiratoires* peuvent d'ailleurs intervenir également comme causes de ces adénites et, dans un certain nombre de cas, c'est la *syphilis congénitale* qu'il convient d'incriminer.

M. Genévrier a confirmé à Bruxelles cette fréquence relative de l'adénopathie non tuberculeuse, tout en faisant remarquer les dangers qu'il y aurait à s'appuyer sur la seule cuti-réaction pour porter un diagnostic et décider ou non l'exode à la campagne.

Diabète infantile et insuline. — Nous ne pouvons insister ici sur cette question encore à l'étude. Depuis que Banting et Best, de Toronto, et Mac Leod ont montré la possibilité d'agir sur la glycémie et la glycosurie des diabétiques par un extrait de pancréas débarrassé de sa sécrétion externe (*insuline*), aux États-Unis, en Angleterre, en France les travaux confirmatifs se sont multipliés. L'un de nous, avec MM. Chabanier, Lobo Onell et Lebert, a publié le premier cas de diabète infantile traité en France et vient d'en publier un second (3). M. Nobécourt, M. Apert, M. Weil-Hallé ont observé des faits confirmatifs qui se superposent aux faits étrangers, notamment à ceux de Banting, de Mac Cann, Hannon et Dodd. Tous montrent la possibilité, par une injection biquotidienne d'une insuline bien préparée, de faire disparaître ou au moins diminuer fortement la glycosurie, de faire tomber l'acétonurie, de remonter l'état général. Les accidents liés à l'hypoglycémie sont nuls, si l'on prend soin d'alimenter le malade assez vite après l'injection; lorsqu'ils surviennent, ils ne sont pas graves, si impressionnants qu'ils soient. Les résultats sont temporaires ; toutefois, si l'on en juge par les faits suivis par nous, on peut observer, après une cure suffisante, une amélioration durable. C'est là une méthode admirable, mais délicate, exigeant une surveillance et qui ne doit pas être trop vite laissée à la portée de tout médecin. Mais c'est, dès qu'il y a acétonurie marquée, glycosurie élevée, menace d'accidents graves, le meilleur traitement du diabète infantile, et il faut y recourir sans hésitation, en s'entourant de toutes les précautions nécessaires.

Prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescent. — Le traitement préventif de la rougeole par l'injection de sérum de convalescent, préconisé en 1918 par MM. Charles Nicolle et F. Conseil, a été largement expérimenté par différents auteurs.

Un premier fait ressort des essais de sérothérapie préventive antimorbilleuse pratiqués par MM. Debré et Ravina (4) ; Méry, Gastinel et Joannon ; Papillon ; de Jong et Bernard ; d'Astros,

(1) P. Armand-Delille, Isaac Georges et Ducrochet, Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux (*Soc. méd. des hôp.*, 16 février 1923, et *Presse médicale*). — J. Genévrier et A. Robin, Suppuration pulmonaire chez une enfant de cinq ans traitée par le pneumothorax artificiel. Guérison (*Soc. de pédiatrie*, 19 juin 1923).

(2) P. Lereboullet, La tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant. Diagnostic clinique de l'adénopathie médiastine (*La Pédiatrie pratique*, 5 juillet 1923). — Léon Bernard et Vitry, Les adénopathies trachéo-bronchiques de la seconde enfance (*Académie de médecine*, 10 juillet 1923). P. Nobécourt, *Acad. de médecine*, 17 juillet 1923.

(3) Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell et Lebert. Diabète sucré infantile et insuline. *Société de Pédiatrie*, avril et juillet 1923. *Congrès de médecine de Bordeaux*, septembre 1923.

(4) R. Debré et Ravina, La rougeole modifiée par l'injection préventive de sérum de convalescent (*Soc. méd. des hôp.*, 2 février 1923). — H. Méry, P. Gastinel et Joannon, Le sérum de convalescent de rougeole dans la prophylaxie de la rougeole (*Acad. de médecine*, 6 février 1923). — Papillon, *Soc. de pédiatrie*, 20 mars 1923. — S.-I. de Jong et Et. Bernard, La prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescent (*Soc. médic. des hôp.*, 23 mars 1923).

P. Giraud, Morin et Raybaud (1), etc.: c'est que la nouvelle méthode rend les plus grands services *dans les collectivités infantiles.* Elle permet notamment de préserver les crèches hospitalières contre les épidémies de rougeole, si meurtrières dans les hôpitaux. Les observations recueillies en juillet et en décembre 1922 à l'asile de nourrissons débiles de Médan — où les ravages faits antérieurement par la rougeole entraient pour la moitié dans la mortalité totale de la fondation — sont particulièrement démonstratives.

Un second fait qui découle des communications précédentes et de celles de MM. Harvier, de Brun et Decourt, Aviragnet (2), etc., c'est que *les résultats fournis par la sérothérapie antimorbilleuse sont moins radicaux* qu'il n'avait paru; mais lorsque la rougeole survient, elle reste légère et fugace.

Les résultats contradictoires publiés jusqu'ici tiennent peut-être à ce fait souligné par M. Debré que, parmi les convalescents, il peut y avoir de bons et de mauvais donneurs de sérum et qu'en outre les doses injectées sont parfois trop faibles. Quoi qu'il en soit, on peut, avec cet auteur, admettre — jusqu'à plus ample informé — que *cette nouvelle méthode empêche la rougeole ou bien donne naissance à une rougeole atténuée.*

L'un de nous l'a systématiquement mise en œuvre au pavillon de la diphtérie aux Enfants-Malades, où il voit périodiquement des cas intérieurs, source de complications graves. La méthode a eu un plein succès, réserve faite d'un seul cas où, malgré la sérothérapie, la rougeole survint après une incubation prolongée et précédée d'un érythème prémorbilleux.. Elle fut d'ailleurs, quoique très franche, peu grave.

Récemment MM. d'Astros, Giraud, H. Morin et Raybaud ont de même publié une intéressante statistique de 16 enfants d'âge variable exposés à la contagion, dont 15 échappèrent à la maladie après sérothérapie préventive, le seizième ayant fait une rougeole très atténuée.

La sérothérapie préventive antimorbilleuse est inoffensive et sa technique est simple. Néanmoins elle présente deux difficultés : la première, c'est de *n'être pas à la portée de tous les praticiens,* car la récolte du sérum au moyen de donneurs convenables ne peut guère être réalisée que dans des services hospitaliers bien outillés, et la quantité de sérum disponible reste forcément limitée ; la seconde, c'est que *l'immunité obtenue par ce procédé ne paraît pas devoir excéder quelques semaines.* Pour obtenir une immunité plus longue, MM. Charles Nicolle et Conseil (3) proposent bien de recourir à la séro-vaccination réalisée en inoculant successivement à l'enfant que l'on désire protéger, dix centimètres cubes de sérum de convalescent et, vingt-quatre heures plus tard, un centimètre cube de sang de rougeoleux, mais seuls de nouveaux essais permettront de préciser le bien fondé de cette variante.

La scarlatine. — L'*étiologie* de la scarlatine a été de la part des auteurs italiens l'objet d'intéressantes recherches. Au cours de l'éruption et au début de la desquamation, le professeur di Cristina (4) a pu déceler au niveau de la moelle osseuse et de la pulpe splénique, prélevées par ponction, *un microorganisme*, légèrement ovoïde, bigéminé, de dimensions plus petites que les diplocoques ordinaires. L'examen direct du sang des scarlatins est resté négatif, mais l'ensemencement, avec ce sang, de bouillon-ascite additionné de fragments de viscères ou de sang et d'une couche d'huile de vaseline, aurait fourni des germes strictement anaérobies analogues aux précédents et susceptibles d'être reproduits indéfiniment en série. L'ensemencement analogue du liquide céphalo-rachidien et du mucus naso-pharyngé filtré aurait fourni des résultats semblables.

Ces constatations ont été confirmées par celles du professeur G. Caronia et de son élève Mme Sindoni, qui ont pu poursuivre des recherches expérimentales suggestives et même inoculer des cultures récentes et riches chez des enfants convalescents de rougeole et leur donner, après incubation de trois à quatre jours, une scarlatine atténuée mais assez typique. Ces expériences, qui pourraient comporter d'importantes déductions pratiques, justifient de plus amples recherches.

La découverte de l'agent pathogène spécifique de la scarlatine viendrait détruire dans l'œuf une théorie récemment échafaudée par M. S. Meyer et que nous nous contenterons de mentionner, d'après laquelle les manifestations cliniques, hématologiques et sérologiques de cette maladie se ramènent à des *phénomènes d'anaphylaxie.*

Le *traitement par les injections de sérum de convalescent*, exposé à nos lecteurs l'an dernier par MM. Debré et Paraf, a été employé sous forme de *sang total citraté*, par Daniel, dans 33 cas de scarlatines graves; il lui a paru nettement efficace et d'application plus facile que la sérothérapie.

La coqueluche. — La **contagiosité** de la coqueluche, à laquelle l'un de nous (5) consacrait un ar-

(1) D'ASTROS, P. GIRAUD, MORIN et RAYBAUD, Résultats de l'emploi du sérum de convalescent au cours d'une épidémie de rougeole (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 1er juin 1923).

(2) P. HARVIER, DE BRUN et DECOURT, Résultats d'un essai de sérothérapie préventive antimorbilleuse (*Soc. de pédiatrie*, 20 mars 1923). *Discussion* : AVIRAGNET.

(3) CHARLES NICOLLE et E. CONSEIL, Acquisitions nouvelles sur la rougeole. Vaccination préventive. Conditions de la contagion (*Acad. des sciences*, 1er juillet 1923).

(4) G. DI CRISTINA, Observations et recherches sur l'étiologie et la pathogénie de la fièvre scarlatine (*La Pediatria*, 1er janvier 1923). — G. CARONIA et Mme M.-B. SINDONI, Recherches sur l'étiologie de la scarlatine (*La Pediatria*, 15 juillet 1923). — M.-B. SINDONI, *Ibid.*, 15 août 1923. — COMBY, *Arch. de méd. des enfants*, 1923. — S. MEYER, La scarlatine, phénomène d'anaphylaxie (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 30 mars 1923). — A. DEBRÉ et PARAF, Le traitement de la scarlatine par le sérum de convalescent (*Paris médical*, 4 novembre 1922). — A. DANIEL, Traitement de la scarlatine par le sang total de convalescent (*La Presse médicale*, 11 avril 1923).

(5) P. LEREBOULLET, Combien dure la contagion de la coqueluche (*Paris médical*, 12 janvier 1919).

ticle ici même en 1919, est encore l'objet de discussions. M. Barbier (1) estime (comme nous en 1919) que la contamination s'effectue surtout durant la période préquinteuse et qu'elle n'est plus à craindre trois semaines après l'apparition des quintes. La durée de l'isolement imposé aux coquelucheux peut donc paraître excessive pour la généralité des cas, mais il y a parfois des exceptions (Weill-Hallé).

De pareils faits et l'existence de *formes frustes* qui jouent un grand rôle dans la dissémination de la maladie doivent inciter les médecins d'enfants à utiliser plus largement les méthodes de laboratoire. M. Debré et M. Netter ont rappelé, ainsi que M. Barbier, à juste titre, que les Danois font tousser les enfants suspects devant des boîtes de Petri renfermant le milieu de Bordet pour rechercher le microbe de la coqueluche et qu'ils ont recours, d'autre part, à la recherche de la *déviation du complément.* Signalons à ce sujet qu'à New-York, M. Riesenfeld s'est appliqué à étudier les effets des injections intracutanées de diverses préparations obtenues avec le bacille de Bordet-Gengou, en vue de déceler la présence de la coqueluche ou de constater l'état d'immunité naturelle ou acquise. Ses essais n'ont malheureusement pas confirmé la valeur attribuée par MM. F. Modigliani et S. de Villa *à l'intradermo-réaction* pour le diagnostic précoce de la coqueluche.

Le traitement de la coqueluche continue à être l'objet de nombreuses publications

Les injections intramusculaires d'éther, préconisées par Audrain, après avoir connu une grande vogue, paraissent ne pas répondre aux espérances fondées sur elles. M. Raduleseo (2), ayant traité onze coqueluches de gravité variable par ce procédé, n'a obtenu de faibles améliorations que dans 4 cas ; les 7 autres n'ont pas été influencés par le traitement. Les injections d'éther ne sont donc pas d'une efficacité certaine, et de plus, elles ne sont pas inoffensives, car elles peuvent donner lieu à des suppurations gangreneuses, comme le fait observer M. Marcou, et la douleur qu'elles provoquent n'est pas non plus négligeable.

La *quinine*, administrée sous forme habituelle de *carbonate neutre de quinine*, a fourni quelques résultats intéressants à M. P. Rohmer et Mlle Brandenberger. Donnée avant le quatrième jour de la période catarrhale, elle a permis de préserver de la coqueluche la grande majorité des enfants ; mais ultérieurement et surtout durant la période convulsive, ses succès n'ont été que très rares et partiels. C'est en tout cas une bonne médication adjuvante, et voici longtemps que nous l'employons à ce titre.

(1) H. BARBIER, Contagiosité de la coqueluche (*Soc. méd. des hôp.*, 1er décembre 1922). Discussion : DEBRÉ, NETTER, WEILL-HALLÉ. — E.-A. RIESENFELD, Intradermo-réaction dans la coqueluche (*The Journ. of the Americain medical Association*, 20 janvier 1923).

(2) RADULESCO, Le traitement de la coqueluche par les injections d'éther (*La Presse médicale*, 31 mars 1923).— MARCOU, *Ibid.*, 2 mai 1923.— P. ROHMER et Mlle BRANDENBERGER, Recherches sur le traitement de la coqueluche (*Soc. de méd. du Bas-Rhin*, 23 décembre 1922).

Le vaccin anticoquelucheux de Nicolle et Blaizot, malgré les résultats encourageants signalés par M. Elie Pécout (3) dans sa thèse, n'a pas encore fourni sa preuve. Le *Dmétys*, employé par M. P. Rohmer et Mlle Brandenberger, s'est montré encore moins efficace que la quinine. Il est en tout cas inoffensif et paraît, chez les jeunes enfants, employé de bonne heure, doué d'une certaine action (Railliet).

Les injections de sang et de sérum de convalescent ont naturellement été utilisées dans un but curatif ou préventif, comme pour la rougeole et la scarlatine. MM. Méry et Girard ont injecté à un nourrisson de deux mois contaminé par sa mère, 5 centimètres cubes, puis deux jours plus tard 10 centimètres cubes de *sang total citraté* de cette dernière. Cette thérapeutique aurait amené la disparition de la fièvre et la diminution des quintes.

M. Lesné et Mlle Petot, ayant injecté à des enfants atteints de coqueluche, du *sang total de convalescent*, prélevé un mois après le début des quintes, et ayant même utilisé des doses de 10 à 20 centimètres cubes fréquemment répétées, ont constaté que cette hémothérapie est inefficace aussi bien sur le nombre ou l'intensité des quintes que sur la durée de la maladie. Par contre, cette thérapeutique leur a paru exercer la meilleure influence sur les complications broncho-pulmonaires de la coqueluche.

Les injections de sérum de convalescent ont également paru dénuées d'action curative à M. Debré, mais, par contre, elles lui auraient fourni, *à titre préventif*, d'aussi bons résultats que dans la rougeole. L'injection à des enfants de 2 centimètres cubes et demi à 3 centimètres cubes de sérum de coquelucheux à leur quatrième semaine, pratiquée au début de la période d'incubation, empêcherait l'éclosion de la maladie ; pratiquée à la fin de la période d'incubation, elle diminuerait l'intensité et la durée des quintes.

Érythème noueux. — Parmi les très nombreux travaux consacrés à l'érythème noueux, celui de M. Comby (4), basé sur 172 cas personnels, établit qu'à côté des *érythèmes noueux secondaires* à une maladie infectieuse quelconque : rougeole, fièvre typhoïde, grippe, angine aiguë, parfois aussi tuberculose, il convient de réserver une large place à l'*érythème noueux primitif*, procédant à la manière d'une véritable fièvre éruptive spécifique. A l'appui de cette opération, pouvaient être cités les faits d'*érythème noueux familial* rapportés récemment par Woringer et les épidémies d'érythème noueux publiées de divers cotés et groupés par Gueissaz. Le professeur Chauffard, dans une leçon récemment

(3) ELIE PÉCOUT, La bactériothérapie de la coqueluche. Thèse de Paris, 1922. — RAILLIET, *Archives médico-chirurgicales de province*, septembre 1923). — MÉRY et L. GIRARD, *Soc. méd. des hôpitaux*, 16 février 1923. — E. LESNÉ et Mlle PETOT, *Ibid.*, 2 mars 1923. — R. DEBRÉ, *Acad. de méd.*, 13 mars 1923.

(4) JULES COMBY, L'érythème noueux chez les enfants (*Arch. de méd. des enfants*, juin 1923). — A. CHAUFFARD, L'érythème noueux (*Le Monde médical*, 1er juillet 1923).

consacrée à l'érythème noueux, considère au contraire que si l'existence d'une forme primitive, autonome est probable, sa preuve n'est pas faite et que les cas les plus fréquents sont secondaires à des infections variées, au premier rang desquelles il faut placer la tuberculose.

M. André Dufourt (1) aboutit aux mêmes conclusions et considère que *la tuberculose est fréquemment à la base de l'érythème noueux*, et il appuie cette doctrine sur de nombreuses constatations bactériologiques, histologiques, biologiques et cliniques.

La diphtérie. — Les nombreux travaux parus cette année sur la diphtérie ne nous retiendront pas ; parmi eux, il faut signaler toutefois les intéressantes recherches de MM. Gaté, Papacostas et Billa sur les *associations microbiennes* et le rôle du streptocoque capable d'exalter la pression toxigène du bacille diphtérique. De même nous devons mentionner la remarquable monographie consacrée par M. Christiansen au *bacille diphtérique*. Rappelons aussi les travaux poursuivis sur la *réaction de Schick* (dont l'un de nous a discuté ici même, avec M. Joannon, la valeur prophylactique) et l'importance au point de vue thérapeutique de la *sérothérapie intensive*, dont l'un de nous a, une fois de plus, fixé les règles (2); elle doit être administrée par voie sous-cutanée ou intramusculaire, mais non par voie digestive, évidemment inefficace comme l'ont encore une fois démontré MM. Carnot et Blamoutier et comme MM. Lesné, Comby, nous-mêmes l'avons mis en lumière. La *vaccination antidiphtérique* reste à l'ordre du jour et est appliquée systématiquement de divers côtés, notamment en Belgique. Les résultats n'en sont toutefois pas encore absolument définitifs.

Méningites aiguës et septicémies. — Les *septicémies à méningocoques*, secondaires ou primitives, semblent avoir été cette année particulièrement fréquentes. Au point de vue *symptomatologique*, MM. Lesné et de Gennes (3), chez une fillette de quatre ans, en ont observé une forme compliquée d'*hémiplégie* et caractérisée par une *éruption généralisée d'aspect varicelliforme*.

Au point de vue *thérapeutique*, une observation de l'un de nous, en collaboration avec M. Boulanger-Pilet, confirme les résultats heureux que peut donner la *vaccinothérapie*, dont les indications et la technique ont été précisées antérieurement par Boidin et Weissenbach, puis par Tixier et Rochebois. Dans notre cas personnel, il s'agissait d'une méningite temporaire assez effacée dans sa symptomatologie, vite améliorée par la sérothérapie, mais accompagnée précocement de méningococcémie. Cette septicémie avec état pseudo-palustre tenace résista au traitement par le sérum, mais céda rapidement à la bactériothérapie par stock-vaccin. M. Boidin a récemment repris toute cette question thérapeutique dans son intéressant rapport au Congrès de Bordeaux.

Les méningites aiguës non méningococciques ont été l'objet, entre autres, de deux communications intéressantes.

Les *méningites staphylococciques* certaines sont rares, d'où l'intérêt du cas de MM. Jules Renault et Cathala (4), qui ont observé une méningite à staphylocoques dorés, survenue chez un garçon de quatorze ans, *à la suite d'un furoncle du cuir chevelu*.

Les *méningites à streptocoque* sont généralement secondaires et consécutives soit à une otite, soit à une broncho-pneumonie ou à un traumatisme cranien. MM. Lesné et Marquézy, chez un nourrisson de trois semaines, ont observé une *méningo-épendymite à streptocoques d'apparence primitive*, ce qui est très rare. L'affection débuta par des crises convulsives généralisées à forme tétanique. L'évolution fut absolument apyrétique et la courbe de poids demeura normale malgré la présence dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien d'un streptocoque virulent pour le cobaye, la souris et le lapin. Le cloisonnement des méninges fut particulièrement rapide, puisque dès la première ponction lombaire il fut très difficile d'obtenir quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ; mais les *ponctions ventriculaires* évacuatrices répétées par la fontanelle antérieure et l'emploi d'un auto-vaccin donnèrent des résultats très satisfaisants.

La **ponction des ventricules cérébraux** est un moyen de diagnostic et de traitement très précieux des méningites du nourrisson. Elle mérite d'être plus largement employée, comme le signale M. Boisserie-Lacroix dans un article récent consacré à l'étude détaillée de cette méthode que M. Lesné vient de préconiser à nouveau au congrès de Bordeaux.

Le traitement de la paralysie infantile par le sérum antipoliomyélitique de Pettit. — Le traitement spécifique de la paralysie infantile à la période aiguë est depuis plusieurs années l'objet de nombreux essais. Aux injections intrarachidiennes de *sérum de convalescents* de poliomyélite d'abord utilisées, on a essayé de substituer un *sérum antipoliomyélitique* d'origine animale.

En 1918, le professeur Pettit (de l'Institut Pasteur) proposa un nouveau sérum obtenu en injectant à des moutons des moelles de singes rendus

(1) André Dufourt, Des relations de l'érythème noueux avec la tuberculose (*Le Journ. de méd. de Lyon*, 5 mai 1923).

(2) P. Lereboullet, La pratique de la sérothérapie antidiphtérique (*Le Monde médical*, 15 janvier 1923). — Lereboullet et Joannon, La réaction de Schick, sa place dans la prophylaxie de la diphtérie (*Paris médical*, 2 juin 1923).

(3) E. Lesné et L. de Gennes, Septicémie méningococcique (*Soc. de pédiatrie*, 19 juin 1923). — P. Lereboullet et Boulanger-Pilet, Méningite cérébro-spinale. Septicémie méningococcique secondaire (*Ibid.*, 19 juin 1923).

(4) Jules Renault et Jean Cathala, Septicémie et méningite aiguë cérébro-spinale staphylococciques secondaires à un furoncle du cuir chevelu (*Soc. de pédiatrie*, 17 avril 1923). — E. Lesné et Marquézy, Méningo-épendymite à streptocoques, chez un nourrisson de trois semaines (*Ibid.*, 20 mars 1923). — J. Boisserie-Lacroix, La ponction des ventricules cérébraux dans les méningites du nourrisson (*Gaz. hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, 10 décembre 1922).

poliomyélitiques. Les singes fournisseurs d'antigène sont en effet difficiles à trouver, et ce procédé indirect permet de recueillir de fortes quantités d'un sérum qui neutralise *in vitro* un grand nombre de doses mortelles de virus poliomyélitique et qui semble agir efficacement en thérapeutique humaine. Toutefois, comme le sérum de mouton est mal supporté par l'homme et provoque chez lui l'apparition d'œdèmes très marqués, M. Pettit, en 1919, utilisa des chevaux au lieu de moutons.

Ce *sérum antipoliomyélitique* a fourni des résultats remarquables à M. Étienne (1), qui l'a utilisé dans six cas de myélite aiguë de l'adulte ressemblant à la poliomyélite de l'enfant.

Chez un enfant de trois ans, atteint de poliomyélite antérieure aiguë infantile sporadique, avec paralysie des deux membres inférieurs, le sérum de Pettit, injecté par M. H. Roger aurait amené une régression partielle des lésions avec persistance d'une paralysie crurale droite. Ce cas n'est pas démonstratif mais, comme l'auteur le fait observer, la sérothérapie n'a pu être mise en œuvre que tardivement — le onzième jour — et uniquement par la voie sous-cutanée. De nouveaux essais sont donc nécessaires.

De même, M. Babonneix a signalé l'observation d'un jeune homme atteint de paralysie infantile compliquée de phénomènes bulbaires dans laquelle l'emploi du sérum antipoliomyélitique de Pettit fut suivi d'une sédation immédiate et définitive des symptômes. Ces faits, rapprochés des faits antérieurs de Debré, sont encourageants.

Signalons en terminant, qu'en se basant sur les analogies des réactions biologiques (réaction de fixation) relevées par lui entre la poliomyélite épidémique et l'*encéphalite léthargique*, M. Neustædter (2) a été amené à traiter les malades atteints de cette dernière affection par du sérum de cheval antipoliomyélitique, injecté à une ou deux reprises à la dose de 20 à 30 centimètres cubes, par voie veineuse plutôt qu'intrarachidienne. Sur 24 cas graves traités de cette façon, il aurait eu 18 guérisons sans aucune séquelle et 6 morts.

Les séquelles nerveuses de l'encéphalite léthargique. — L'encéphalite aiguë chez les enfants continue à être d'actualité. Les séquelles nerveuses ont été l'objet de nombreuses communications tant en France qu'à l'étranger. Cette question a notamment été l'objet, en février 1923, d'un important débat à la *Royal medico-chirurgical Society* de Glasgow, et dans une revue générale récente M. Comby (3) a rapporté les observations d'un certain nombre de médecins écossais : Anderson, E. Bramwell, H.-J. Watt, John Thomson, D.-K. Henderson, Mackenzie, Findlay, etc.

Les séquelles nerveuses de l'encéphalite léthargique peuvent être physiques ou psychiques. Les troubles de la vue, si communs au début (strabisme et diplopie, nystagmus, perte de l'accommodation), peuvent persister ; de même la paralysie faciale. L'hémiplégie ou l'hémiparésie n'est pas une séquelle rare ; de même le syndrome de Parkinson. Parfois on voit survenir, plusieurs mois après la phase aiguë, des tremblements, des mouvements choréiques, des secousses spasmodiques de la face, des contractions irrégulières du diaphragme, etc.

Les **phénomènes mentaux** observés chez l'enfant diffèrent naturellement de ceux de l'adulte, car le cerveau dans le premier cas est en évolution. D'après M. Anderson, qui a vu 40 cas d'encéphalite chez les enfants, les séquelles apparaissent dans l'ordre suivant : 1° insomnie et excitabilité nocturnes ; 2° troubles psychiques (changement de caractère, déficience mentale, habitudes particulières). Précisant davantage, M. André Collin et Mlle Jeanne Réquin (4) ont montré, dans un mémoire récent, que les enfants de zéro à sept ans, atteints d'encéphalite aiguë — quand ils ne guérissent pas totalement — présentent surtout de l'arriération mentale pouvant aller jusqu'à l'idiotie complète, avec un minimum de troubles du caractère. Vers l'âge de sept ans, troubles intellectuels et troubles du caractère se développent de façon également marquée. Chez les grands enfants, de sept à dix-sept ans, l'encéphalite léthargique laisse après elle de fréquentes anomalies du sommeil (somnolence ou insomnie), des stéréotypies paroxystiques (balancements, cris, soufflements répétés) et surtout des modifications du caractère très spéciales (instabilité, impulsivité, agitation, violence, méchanceté). Le pronostic de ces séquelles psychiques est sombre, car elles n'ont aucune tendance à la régression. Elles apportent une preuve de plus de l'incertitude et de la gravité du pronostic de l'encéphalite épidémique, dont le pronostic lointain doit toujours être très réservé.

(1) G. Étienne, Six cas de myélite aiguë traités par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur (*Acad. de médecine*, 24 juillet 1923). — H. Roger (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 19 janvier 1923). — Babonneix, *Académie de médecine*, 20 février 1923.

(2) M. Neustædter, Une épreuve de diagnostic et une méthode sérothérapeutique dans l'encéphalite léthargique (*New-York medical Journal*, 21 mars 1923).

(3) J. Comby, Les séquelles nerveuses de l'encéphalite léthargique (*Arch. de méd. des enfants*, mai 1923).

(4) André Collin et Jeanne Réquin, Séquelles psychiques de l'encéphalite épidémique chez les enfants (*Arch. de méd. des enfants*, mai 1923).

PROPHYLAXIE DES MALADIES CONTAGIEUSES

ET DES INFECTIONS AUX ENFANTS-ASSISTÉS DE 1891 A 1907

LE MILIEU HOSPITALIER ET L'ISOLEMENT

PAR

le Dr HUTINEL

Professeur honoraire à la Faculté de médecine de Paris (1).

Au commencement de 1890, je pris, aux Enfants-Assistés, la place de mon collègue et ami le Dr Sevestre qui passait dans un autre service. Chargé de la clinique des Enfants-Malades, en remplacement du professeur Grancher, je dus, pendant l'année 1890 tout entière et pendant une bonne partie des années 1891, 1892 et 1893, être remplacé par des médecins du Bureau central.

Ce n'est donc qu'à partir de 1893 que je pus vraiment améliorer l'hygiène d'un établissement que je connaissais déjà, mais qui avait et méritait encore une assez mauvaise réputation.

Des améliorations sérieuses y avaient cependant été réalisées depuis le temps où j'avais eu l'honneur d'être l'interne de Parrot (1876). On avait édifié cinq pavillons pour les enfants atteints de maladies contagieuses (rougeole, scarlatine et diphtérie), mais la mortalité était encore considérable et, si les élèves n'étaient plus décimés comme au temps où deux chefs de clinique succombaient à la diphtérie dans l'espace de quelques mois, il mourait encore beaucoup d'enfants, même chez les employés de l'hospice. La nourricerie, composée de quatre pavillons, à l'un desquels était annexée une écurie pour les ânesses, ne donnait pas encore de brillants résultats. Je ne me dissimulais donc pas les difficultés de ma tâche.

Pendant plusieurs années, à la clinique des Enfants-Malades, j'avais mis à l'épreuve les essais d'antisepsie médicale tentés par Grancher et j'avais pu me convaincre qu'ils ne donnaient que des résultats insuffisants ; il était difficile, en employant les entourages mobiles, d'obtenir un véritable isolement, malgré la discipline sévère que l'on faisait régner dans le service.

J'ai publié, en 1896, dans l'exposé de mes titres pour le professorat, les idées qui m'ont guidé dans la lutte entreprise contre les infections banales et spécifiques. Je ne puis mieux faire que de reproduire ces pages, écrites il y a vingt-sept ans, alors que l'hygiène hospitalière laissait encore tant à désirer ; elles montreront comment, en quelques années, le vieil hôpital meurtrier était devenu un établissement utile et bienfaisant.

L'Hospice des Enfants-Assistés. — Les infections (1891-1896). — L'efficacité des mesures d'hygiène et de prophylaxie que l'on dirige contre les maladies infectieuses des enfants ne pouvait nulle part être mieux appréciée que dans un établissement où, par le fait même de sa destination, se trouvaient réunis à la fois des enfants bien portants et des enfants malades. Tel était le cas de l'hospice des Enfants-Assistés.

Le recrutement journalier y amène en proportion considérable (11 000 à 12 000 par an) des enfants de toute provenance, extraits le plus souvent de milieux très misérables et, par conséquent, fort suspects au point de vue des contaminations possibles. En dehors des risques personnels que leur font courir leur origine douteuse et les allées et venues interminables qui précèdent leur hospitalisation, ces enfants constituent pour la population résidente de l'hospice une menace toujours renouvelée, et rendent, pour ainsi dire, intarissable la source des contagions nouvelles.

Devant ce danger constant, la surveillance et les précautions d'hygiène devaient être instituées d'une façon d'autant plus rigoureuse que, depuis longtemps, l'hospice des Enfants-Assistés jouissait d'une réputation déplorable, trop justifiée malheureusement par son effrayante mortalité. Elles devaient l'être, non seulement pour les périodes d'accalmie, mais aussi et surtout pour les poussées imprévues qu'amènent tout à coup une épidémie régnante ou la diffusion d'un cas intérieur.

Dans une agglomération comme celle des Enfants-Assistés, il n'y avait pas à craindre seulement la *contamination de l'enfant par l'enfant*, il fallait aussi tenir compte de l'*infection du milieu*. Or, la vétusté des salles, leur encombrement habituel, leur affectation mal comprise et l'imprégnation septique que leur avaient fait subir de nombreuses générations de malades, en avaient fait un séjour particulièrement dangereux.

Il fallait donc poursuivre un double but :

1° Rendre le milieu inoffensif et l'entretenir tel ;

2° Diminuer le plus possible les chances de contagion extérieure, et protéger les enfants déjà malades les uns vis-à-vis des autres en leur évitant les échanges contagieux et les surinfections.

(1) Le professeur Hutinel a bien voulu nous communiquer le texte de l'exposé qu'il a fait récemment à l'occasion de l'Exposition Pasteur à Strasbourg. La place nous manque pour publier *in extenso* tout cet intéressant mémoire ; aussi avons-nous dû résumer la partie qui a trait à l'isolement des maladies contagieuses (*Note de la Rédaction*).

Chez nos malades de médecine, l'infection ne se fait pas seulement par une plaie, comme dans les services de chirurgie ou d'obstétrique, elle se greffe sur les larges surfaces des muqueuses ou même de la peau, pour peu que le revêtement épithélial de ces membranes, bien difficiles à protéger, se trouve altéré, modifié ou incomplètement développé ; ses sources sont nombreuses et d'autant plus difficiles à tarir que le renouvellement des malades est plus rapide et qu'ils arrivent plus infectés.

Dans cette pathologie spéciale des infections où les pyogènes jouent un si grand rôle, et qui tient une place considérable dans la médecine infantile, à cause de la réceptivité et de la vulnérabilité parfois désespérante des sujets, on peut trouver un certain nombre de données sur lesquelles on doit se guider quand on veut aborder avec quelque profit les questions de thérapeutique et d'hygiène. J'en rappellerai trois, dont mon enseignement et ma pratique hospitalière se sont toujours inspirés depuis 1890, et qui m'ont guidé dans les réformes entreprises aux Enfants-Assistés.

1° *Les maladies contagieuses, dites spécifiques, empruntent généralement leur gravité à des complications dues à des infections secondaires par des agents microbiens vulgaires.* Ce n'est ordinairement ni le virus morbilleux, ni le virus scarlatineux, et c'est rarement le bacille diphtérique seul qui tue les petits malades ; ce sont presque toujours des infections banales entées sur l'infection primitive, susceptibles d'être exaltées par elle ou de l'exalter à leur tour. Personne n'ignore que les broncho-pneumonies mortelles de la rougeole sont l'œuvre d'agents non spécifiques, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc., et que la gravité de la diphtérie tient souvent à l'association des streptocoques au bacille de Löffler. Le fait à retenir, pour le médecin, c'est que, théoriquement du moins, ces infections secondaires peuvent être évitées.

2° *Des infections, simples en apparence, de l'appareil respiratoire, de l'appareil digestif ou de la peau, qui ont pour agents pathogènes des microorganismes vulgaires dont la virulence a été exaltée, peuvent devenir contagieuses.* La contagiosité des broncho-pneumonies de la rougeole, admise et démontrée depuis longtemps, se retrouve dans les broncho-pneumonies primitives, vulgaires, indépendantes du germe morbilleux. Que de fois n'ai-je pas vu des malades atteints d'infections bronchiques à forme grave semer autour d'eux des bronchites ou des broncho-pneumonies, dont l'apparition et les caractères révélaient assez la parenté avec le cas primitif ! Les infections exposent au même danger les réunions de nourrissons. Est-il besoin d'ajouter que les diverses manifestations de l'infection cutanée dont l'impétigo est le type sont également, quoique dans une mesure plus restreinte, susceptibles de se disséminer dans une agglomération d'enfants? Chacun de ces groupes morbides, infections intestinales, infections cutanées, a dans sa pathogénie une part de contagiosité, mais celle-ci n'est pas spéciale à chacun d'eux. Relevant toutes de microbes vulgaires, non spécifiques, pathogènes pour les différents organes, ces infections peuvent, en passant d'un sujet à l'autre, changer de siège et d'appareil. Un nourrisson atteint d'infection intestinale grave pourra être cause de la broncho-pneumonie colibacillaire qui tuera son voisin. De même la proximité de deux lits expliquera comment une staphylococcie cutanée aura pour voisine une infection bronchique par le staphylocoque doré.

3° On pourrait croire que, dans ces échanges microbiens, qu'il s'agisse d'infections spécifiques ou d'infections banales, la maladie transmise a le même degré de gravité que l'infection originelle. Il n'en est rien, et c'est là, à mon avis, un point capital dont dépend le succès de toute entreprise thérapeutique dans les services de contagieux. *En passant, en série, d'un enfant à un autre*, et en trouvant chez chacun d'eux un terrain propre à leur développement, terrain souvent vierge d'immunités et dépourvu de toute propriété atténuante, *les agents microbiens des infections infantiles subissent dans leurs propriétés pathogènes les mêmes modifications que les virus des inoculations sériées expérimentales ; ils exaltent leur virulence.* Le fait est certain, en ce qui concerne les infections de l'appareil respiratoire, bronchites, broncho-pneumonies ; mais il est particulièrement probant quand il s'agit des complications de la rougeole. J'ai pu suivre ainsi, en plusieurs occasions, soit à l'hôpital, soit en ville, les étapes successives d'une série de rougeoles, et noter l'aggravation progressive de la maladie et de ses complications à mesure que l'infection passait d'un sujet à un autre.

En résumé : rôle prépondérant des infections secondaires et des associations microbiennes comme facteurs de gravité dans les maladies contagieuses de l'enfant ; contagiosité homéomorphe et hétéromorphe des infections pulmonaires, intestinales et cutanées ; aggravation des maladies infectieuses, spécifiques ou non spécifiques, par leur développement en série, telles sont les données qui m'ont guidé dans l'organisation de la prophylaxie et de l'hygiène thérapeutique aux Enfants-Assistés.

Deux grands moyens étaient à ma disposition : l'*isolement* et l'*antisepsie* ; mais comment étaient-ils applicables dans chaque cas particulier?

Service de l'infirmerie (1). — **Les boxes d'isolement.** — Le service de médecine des Enfants-Assistés était autrefois représenté seulement par l'infirmerie, située dans les vieux bâtiments de l'hospice.

« Mal aérée, insuffisamment ventilée, basse de plafond, elle manquait de salles d'isolement » (Foville, *Rapport spécial au ministère de l'Intérieur*, 1882). Elle servait à recueillir toutes les affections non chirurgicales.

Grâce aux idées modernes sur la contagion et la prophylaxie, ce service a été peu à peu dépossédé des maladies contagieuses, à mesure que celles-ci étaient reconnues telles d'une façon officielle. On isola successivement, dans des salles ou dans des pavillons spéciaux, la diphtérie, la rougeole, la scarlatine, la coqueluche. On construisit de nouvelles salles plus confortables et on arriva progressivement à isoler les érysipèles, les oreillons, les varicelles, les vulvites, etc.

Les choses en sont là. Officiellement, le service de l'infirmerie ne recueille plus de maladies contagieuses ; mais, en réalité, on y soigne des maladies infectieuses dont la contagiosité est certaine, telles que les infections de l'appareil respiratoire, des voies digestives et des téguments. On y reçoit un nombre toujours assez considérable de nouveau-nés et de nourrissons malades qu'il faut placer dans des locaux appropriés ; on y conserve des affections chroniques (cardiopathies, maladies du système nerveux, phtisie, dermatoses, etc.).

Pour loger cette population si variée et pour éviter une dangereuse promiscuité, de quels locaux disposons-nous?

En 1892, nous n'avions que trois salles de huit à seize lits et cinq salles plus petites de trois à cinq lits. C'était insuffisant. La première amélioration que j'ai pu obtenir a été l'adjonction de trois nouvelles salles, qui furent consacrées exclusivement aux nourrissons, et d'un dortoir de nourrices immédiatement contigu.

Cette catégorie de malades étant mise à part, il restait à disposer les autres salles de façon à éviter les contagions et à restreindre le nombre des infections secondaires.

Je n'insiste pas sur les mesures d'appropriation générale, de désinfection et d'hygiène, qui furent réalisées facilement : peinture des murs, décapage des boiseries, applications de linoléum sur les parquets des vieilles salles, désinfection de la literie, etc., dont j'use largement, soumettant chaque salle successivement à une désinfection méthodique aussi souvent que je le puis. La difficulté était ailleurs, et provenait de la préoccupation constante que j'avais de traiter comme des maladies contagieuses des infections vulgaires qui reparaissaient périodiquement. Le seul moyen applicable était l'isolement ; non pas l'isolement individuel, qui aurait été la mesure idéale s'il avait été réalisable en grand, mais, faute de mieux, l'isolement par petits groupes de deux enfants.

M'inspirant des résultats obtenus par mon maître, M. Grancher, aux Enfants-Malades, avec son système d'isolement par les grillages mobiles (1889), j'ai fait installer, dans la plus grande de mes salles (salle Archambault), des cloisons vitrées qui divisent la salle en huit compartiments ou *boxes* contenant chacun deux lits, dont voici la description.

La salle, préalablement carrelée et repeinte, a été divisée en deux séries de cabines vitrées disposées de chaque côté d'un couloir central. Chacune de ces cabines, commandée par une porte s'ouvrant sur le couloir, a une fenêtre indépendante. Les cloisons de séparation, pleines inférieurement, et construites en bois de chêne verni, sont vitrées à partir de $0^m,80$ au-dessus du sol et ne s'élèvent qu'à une hauteur de $2^m,10$.

Ce système, dont le plan détaillé a figuré à l'Exposition d'hygiène, présente plusieurs avantages. La surveillance est facile d'un bout à l'autre de la salle, et, cependant, les enfants sont isolés par groupes de deux. Les malades voient leurs petits voisins à travers les cloisons, assistent au mouvement de la salle et ne se sentent pas emprisonnés. Le prix d'installation est modéré, et le système de chauffage préalablement établi n'a pas besoin d'être modifié, puisque les cloisons ne montent pas jusqu'au plafond. L'aération et la ventilation se font comme dans une grande salle ; mais la désinfection de chaque box isolément ne peut pas être faite d'une façon aussi large ni aussi parfaite que dans une salle complètement évacuée. Néanmoins, avec ces *boxes vitrés* on se rapproche de l'isolement cellulaire ; on le réalise sans aucun de ses inconvénients et, pratiquement, sinon théoriquement, avec la plupart de ses avantages.

Cette installation a été faite au commencement de 1894. Les résultats en ont été si satisfaisants que je l'ai adopté à la Crèche pour isoler les enfants nouvellement arrivés et pour réaliser l'isolement des lits dans le nouveau pavillon externe alors en construction. Ce système a été, depuis, imité à l'hôpital des Enfants-Malades, dans la salle consacrée aux *douteux* (première installation,

(1) Ces lignes ont été écrites en novembre 1896.

décembre 1894 ; deuxième installation, mai 1895) et il est utilisable non seulement dans les hôpitaux d'enfants, mais dans les hôpitaux d'adultes. Il a été appliqué à l'hôpital Pasteur et maintenant on peut le voir, mais plus ou moins modifié, dans tous les hôpitaux d'enfants.

Il nous a été permis d'appliquer au traitement des infections aiguës de l'enfance considérées comme banales, les règles d'hygiène et de prophylaxie dont on use couramment à l'égard des maladies contagieuses. La salle Archambault est donc plus spécialement réservée aux broncho-pneumonies, aux angines et aux infections intestinales graves. Les autres parties du service peuvent se prêter à tous les besoins, l'isolement des infectés dangereux étant assuré.

L'isolement réalisé par les boxes n'est pas absolument individuel, puisque chaque cabine contient deux lits. Il fallait malheureusement utiliser de vieux bâtiments dont on ne pouvait changer ni les ouvertures ni le mode de chauffage. Dans ces conditions, il était impossible de faire des boxes individuels qui eussent été préférables, j'en conviens ; on devait se contenter de ce qui était pratique et immédiatement réalisable. On s'arrange donc pour que deux malades de même espèce, deux angineux, deux broncho-pneumoniques, deux diarrhéiques, soient réunis. Assurément ces deux malades peuvent se nuire mutuellement ; mais, en somme, le mal est réduit au minimum et la dissémination est évitée. Du reste, lorsqu'une infection se présente avec des allures particulièrement graves, on lui consacre un box entier, avec infirmière spéciale.

Au système des boxes se rattache, pour les enfants suspects et mis en observation, l'usage des *grillages* imaginés par le professeur Grancher (Congrès international de Berlin, 9 août 1890 ; *Bull. méd.*, 1890, p. 513 et 779). Ces grillages mobiles, destinés à entourer le lit du malade, ont une hauteur de $1^{m},20$; ils donnent une sécurité relative en mettant les enfants à l'abri des contacts et en réduisant au strict nécessaire les communications avec le personnel. Quand un enfant est amené dans le service de médecine avec de la fièvre et les apparences d'une infection latente, mais sans affection bien déterminée, on le place, à défaut de box libre, dans un lit entouré d'un grillage et on le soumet aux précautions qu'exige sa qualité de suspect. L'infirmière chargée du malade engrillagé n'a le droit d'écarter l'entourage et de toucher à l'enfant qu'après avoir revêtu une blouse spéciale et s'être lavé les mains : mêmes précautions après les soins donnés. L'utilité de ces grillages isolateurs n'est pas contestable ; elle a été nettement établie pendant plusieurs années à l'hôpital des Enfants-Malades et aux Enfants-Assistés ; ils ne constituent cependant qu'un moyen de fortune.

Angines, infections bronchiques, broncho-pneumonies. — En pratiquant l'isolement des malades atteints de ces affections et en imposant au personnel l'observation rigoureuse des règles d'antisepsie, nous sommes arrivés à des résultats très encourageants.

L'examen du pharynx ne doit pas se faire sans précaution. Un grand nombre de cuillers, bouillies tous les matins, sont réparties dans les différentes salles du service et servent à cette exploration. Chaque examen nécessite l'emploi d'une cuiller neuve qui, aussitôt après, est plongée dans une solution phéniquée forte et ne ressert plus sans nouvelle stérilisation. Les gorges malades ou suspectes donnent toujours lieu à un ensemencement et à un contrôle bactériologique.

L'auscultation des malades ne se pratique jamais, suivant la déplorable coutume des hôpitaux généraux, avec la serviette de visite, qui porte de lit en lit les germes recueillis sur les malades examinés ; elle se fait avec une compresse individuelle qui ne sert qu'à un seul malade, et va rejoindre ensuite le linge sale.

Les langes souillés, les pièces de pansement, etc., sont placés immédiatement dans des seaux métalliques afin d'éviter la contamination du sol et celle des mains du personnel ; il en est de même pour la plupart des objets de literie.

Les jouets que les enfants se passent de l'un à l'autre, et qui peuvent être les véhicules des contages, ont été à peu près supprimés.

Le balayage des salles ne se fait jamais à sec, le carrelage ou le linoléum sont lavés tous les matins avec une solution antiseptique.

Service des nourrissons. — On ne reçoit à l'infirmerie des Enfants-Assistés que les nourrissons malades ou les nouveau-nés absolument débiles. Les enfants simplement malingres sont envoyés dans des établissements annexes.

Un certain nombre de nourrices sédentaires, ayant un dortoir contigu aux salles de leurs enfants, assurent l'allaitement maternel.

Les *syphilitiques* sont placés dans un service spécial, désigné sous le nom de *nourricerie* (Dr Nicolle, *La nourricerie de l'hospice des Enfants-Assistés*, Thèse de Paris, 1891). Ils y étaient nourris autrefois par des ânesses ; mais plusieurs enfants prenant successivement le pis de la même ânesse, les infections intestinales se propageaient avec une telle rapidité que j'ai dû renoncer à ce

mode d'allaitement, et je suis revenu à l'emploi du lait stérilisé, qui ne donne pas non plus des résultats parfaits. En hiver, à cause du froid, les enfants restent confinés dans leurs salles ; en été, ils passent la plus grande partie des journées chaudes dehors, soit sous une tente, soit sous les ombrages, et souvent les berceaux sont disséminés sur les pelouses du jardin. C'est la cure d'air, le sanatorium des nouveau-nés. Ce système donne des résultats encourageants, les enfants résistent mieux l'été que l'hiver aux causes d'infection qui les assiègent : néanmoins la mortalité est encore forte.

N'étant pas complètement satisfaits des résultats obtenus dans cette partie de notre service, en 1901, avec mon interne, M. Delestre, nous avons complètement transformé la nourricerie.

Les enfants syphilitiques ou infectés qu'on y avait réunis trouvèrent place dans des salles voisines de l'infirmerie, bien isolées, donnant sur une large terrasse dont nous avions obtenu la construction et qui permettaient de faire vivre les enfants en plein air dès que la température extérieure était assez douce.

La nourricerie devint alors un service de débiles et de prématurés, où l'on plaça les nourrissons pesant moins de 2 kilogrammes.

Voici comment furent utilisées ses quatre salles, suffisamment isolées les unes des autres :

La première fut réservée aux enfants chétifs, ne présentant *aucune infection*. Ils étaient placés dans des couveuses tant qu'ils étaient en hypothermie ; mais, dès que leur température s'était équilibrée à 37° depuis deux ou trois jours, ils étaient mis dans des berceaux.

Dans la seconde, dite *salle des douteux*, on plaça les nourrissons qui présentaient de l'œdème, de l'ictère, des vomissements, de la diarrhée, qui baissaient de poids ou de température sans qu'on en pût trouver la cause.

La troisième salle était celle des *infectés*. On y mettait les enfants atteints d'ophtalmies, d'érysipèles, d'infections cutanées locales ou généralisées, de diarrhées graves et de septicémies.

La quatrième pièce était le dortoir des nourrices. Dans chacune des autres salles il ne couchait qu'une seule nourrice qui, la nuit, surveillait huit enfants.

Ces salles étaient carrelées. Chaque jour elles étaient lavées à grande eau. Dès le matin, les fenêtres étaient ouvertes du côté du soleil, à moins que le froid ne fût trop vif, et, dans les beaux jours, les berceaux étaient sortis dans une cour et protégés par des toiles tendues. Les mesures de propreté et d'antisepsie en usage dans les autres parties de l'hospice étaient appliquées dans celle-ci avec une rigueur particulière.

Plus l'enfant est jeune, plus il est faible et moins il résiste aux infections. Chez un prématuré ou un débile, une conjonctivite, un coryza, une diarrhée, peuvent être l'occasion d'une septicémie mortelle ; l'érysipèle ne guérit presque jamais. C'est que, chez ces sujets, l'organisme ne possède encore ni immunités, ni moyens de défense vraiment efficaces ; la phagocytose se fait mal et les réactions humorales n'existent guère. La calorification est très imparfaite : la température n'atteint le chiffre normal qu'après plusieurs jours, suivant une courbe progressivement ascendante, même quand les enfants sont placés dans des couveuses ; la circulation est défectueuse et, sous l'influence du froid, l'œdème apparaît fréquemment. Une infection, presque négligeable chez un sujet plus fort et plus résistant, aboutit fréquemment à une broncho-pneumonie, à une entérite et surtout à une septicémie. La présence de germes virulents dans le sang des nouveau-nés, principalement des prématurés, est aussi commune qu'elle deviendra plus tard exceptionnelle.

Tous les enfants ne sont d'ailleurs pas égaux devant les infections. Il en est de petits qui, nés avant terme accidentellement, n'en sont pas moins sains et vivaces ; d'autres, au contraire, plus gros, mais déjà malades, présentent des tares, des infections latentes et sont moins résistants.

Il était intéressant de noter les résultats que pouvait donner, sinon l'isolement complet des sujets débiles, mais une sélection rigoureuse, associée aux mesures de propreté et d'hygiène. Dans sa thèse, Delestre rapporte la statistique de 1901 : la mortalité s'élevait alors à 15,4 p. 100. Depuis et jusqu'en 1907, elle oscilla assez régulièrement autour de 14 p. 100 : résultat vraiment appréciable, si l'on tient compte du milieu et de l'état des sujets.

Infections cutanées. — J'ai insisté à plusieurs reprises sur la fréquence et la gravité des infections cutanées chez l'enfant (Thèses de Charmoy, Caillaud, Hulot, *Leçons cliniques* et *Mémoire sur les infections staphylococciques*).

A l'hospice des Enfants-Assistés, leur nombre est considérable. Or, ces infections, généralement bénignes, peuvent acquérir, en passant d'un malade à un autre, une extrême virulence et devenir la source d'un véritable danger. Les germes détachés d'une vulgaire croûte d'impétigo, inhalés par un enfant atteint de rougeole, peuvent devenir les agents pathogènes de broncho-pneumonies graves.

Aussi est-il de règle, dans les différentes sections du service de médecine, de considérer toute lésion suppurative de la peau comme une plaie infectante et de la traiter comme telle.

Dès leur arrivée, les enfants sont nettoyés avec le plus grand soin ; les cheveux sont coupés ras, la tête savonnée. S'il existe des croûtes nombreuses d'impétigo, on les recouvre de pansements humides, renouvelés deux fois par jour. Après la chute de ces croûtes, un pansement sec est maintenu jusqu'à guérison complète. Tous les jours, les enfants dont la peau est infectée prennent un bain de sublimé à 1 p. 15 000. S'il existe des abcès, on les ouvre immédiatement et on les panse avec soin.

Au point de vue de la prophylaxie collective, les mêmes précautions sont prises que pour les autres infectés. Les impétigineux et les suppurants occupent une salle spéciale. Les linges qui leur ont servi sont soigneusement désinfectés ; les pansements sales, jetés dans des seaux émaillés, sont brûlés, etc.

La peau de l'enfant doit être l'objet de soins attentifs. Toutes les causes d'irritation, toutes les lésions qui font brèche à l'épiderme peuvent avoir pour lui des conséquences redoutables, surtout s'il est placé dans un milieu infecté comme celui d'une crèche ou d'un hôpital. Alors une surinfection est toujours possible. Il n'est pas rare, chez des nourrissons dont la peau a été irritée ou a subi un commencement de macération, au contact de l'urine, des matières fécales, parfois même de simples pansements humides, de voir apparaître, au cours des états graves, tels que broncho-pneumonies ou affections intestinales, des lésions bulleuses ou pustuleuses, des ulcérations térébrantes, des abcès, ou même des gangrènes disséminées qui constituent souvent une complication redoutable. Le peu de résistance des sujets et la virulence du milieu concourent à produire ces fâcheux résultats.

Dans certains cas qui ont frappé la plupart des observateurs et ont provoqué des explications diverses, l'influence d'un milieu infecté se manifeste d'une façon troublante. Alors, au cours d'un eczéma suintant, ou d'un impétigo, quelquefois d'une gale infectée, d'une varicelle ou d'abcès multiples, surviennent tout à coup des accidents assez graves pour entraîner rapidement la mort. On attribua d'abord ces accidents à la disparition trop brusque de l'eczéma sous l'influence d'un traitement intempestif ; on crut à une véritable métastase, et la croyance populaire fit de la lésion cutanée un émonctoire auquel il ne fallait pas toucher.

J'ai étudié plusieurs de ces cas avec mes élèves, Hulot, Saurain, Barthélémy, mais surtout avec le Dr Rivet (*Arch. de méd. des enfants*, janvier 1909). Il s'agit ordinairement de gros enfants suralimentés, âgés de moins d'un an et porteurs d'un eczéma suintant ou impétiginisé. Un beau jour, on les apporte à l'hôpital ; là, on les isole et on ne touche à leur peau qu'avec les plus grandes précautions, se contentant tout au plus de les couvrir de compresses aseptiques ou d'un masque de taffetas. Cependant, peu de temps après, la température monte brusquement à 40°, 41°, même 42°. En même temps, l'enfant pâlit, l'eczéma semble disparaître ; la respiration se précipite et devient irrégulière, le pouls s'affole et devient extrêmement fréquent, des convulsions apparaissent et la mort survient le plus souvent, malgré la balnéation et les révulsifs. Parfois cependant la température baisse sous l'influence des bains frais et l'amélioration est assez rapide. Dans ces cas, on observe souvent des accidents intestinaux, broncho-pulmonaires, rénaux, articulaires, méningés ou des abcès.

Ces accidents dramatiques ont donné naissance, on le conçoit, à de multiples théories pathogéniques. Celle de la métastase a encore quelques partisans. D'autres médecins ont cru à une intoxication et ont invoqué des perturbations hépato-rénales. On a incriminé l'état lymphatique, la résorption des produits toxiques contenus dans les ganglions, des lésions du myocarde (mais ces lésions sont exceptionnelles), enfin l'infection. Or, l'infection existe ; elle se manifeste même dans la plupart des cas par une véritable septicémie que nous avons constatée six fois sur huit, et cette septicémie explique certainement les lésions viscérales qui ont été trouvées dans les autopsies. Mais cette septicémie a des allures spéciales. Pourquoi se produit-elle tout à coup et évolue-t-elle d'une façon aussi foudroyante? Il nous semble que l'infection a pu sensibiliser les enfants et les exposer à des accidents d'anaphylaxie. Alors, sous l'influence de la baisse de la tension artérielle, de la leucopénie, en un mot du choc anaphylactique, la septicémie peut facilement se produire, mais elle est secondaire, de même que les accidents qu'elle occasionne.

C'est surtout dans les milieux infectés que ces faits s'observent communément. Il en résulte qu'il est imprudent de recevoir à l'hôpital un nourrisson eczémateux ou impétigineux. Malgré la désinfection de la peau, malgré l'asepsie des pansements, malgré les précautions les plus minutieuses, on n'est jamais certain d'éviter la surinfection qui déchaînera l'anaphylaxie.

Pavillons d'isolement. — *Diphtérie.* — Les résultats de ma pratique aux Enfants-Assistés ont été consignés dans un mémoire : *La Diphtérie aux Enfants-Assistés, sa suppression* (*Revue des maladies de l'enfance*, 1894), présenté au Congrès de Budapest, le jour même où M. Roux faisait sa fameuse communication sur la sérothérapie de la diphtérie. J'étais arrivé à faire disparaître la diphtérie de l'hospice, avant que l'on connût le moyen de la guérir.

Autrefois, la diphtérie était une des maladies les plus redoutables de l'établissement. Elle y sévissait d'une façon à peu près constante, frappant surtout les enfants du Dépôt, et elle y avait acquis une gravité si effrayante, que tous les sujets atteints étaient presque fatalement voués à la mort. Une guérison, obtenue en 1876 après une trachéotomie, est restée longtemps légendaire.

Lorsque je pris le service, les résultats étaient vraiment peu encourageants, malgré les efforts de mes prédécesseurs ; et je dus mettre tout en œuvre pour triompher d'un mal qui semblait profondément enraciné dans l'hospice.

J'organisai, dans ce but, un ensemble de mesures prophylactiques et de précautions hygiéniques dont je ne me suis jamais départi, et qui m'ont donné la profonde satisfaction de voir la diphtérie s'éteindre aux Enfants-Assistés.

En effet, en isolant le service de la diphtérie et en l'empêchant d'infecter le reste de l'hospice, en mettant obstacle aux infections venues du dehors et en évitant ainsi les infections successives, en examinant soigneusement les gorges, en isolant les enfants suspects, en multipliant les ensemencements bactériologiques de la gorge et du mucus nasal, en adoptant un ensemble de mesures qui, depuis, a été vulgarisé et, en quelque sorte, codifié par les élèves de Pasteur, il a été possible d'arriver, dès juin 1892, c'est-à-dire bien avant l'usage du sérum de Roux, à la suppression de la diphtérie aux Enfants-Assistés.

Cette suppression à pu être obtenue non seulement par l'utilisation des méthodes antiseptiques, mais par une application rigoureuse de la théorie des porteurs de germes qui,depuis,a eu un tel succès quand elle nous est revenue de l'étranger.

Depuis 1896, la mortalité par diphtérie est restée à peu près nulle, mais la lutte contre cette infection était rendue plus facile par le sérum antitoxique.

Rougeole. — En 1889, pendant un de mes passages à la Clinique des Enfants-Malades, je fus chargé, pendant trois mois, du service de la rougeole. Les enfants étaient alors isolés dans deux vieilles salles que l'on pouvait facilement diviser en trois compartiments dont l'un, le plus petit, était séparé des autres par un escalier. Je profitai de cette disposition pour partager les malades en trois groupes. Dans l'un, je plaçai les rougeoles légères, non compliquées ; dans le second, les rougeoles plus sévères ; le troisième et le mieux isolé était celui des rougeoles compliquées. Je m'efforçai, en outre, de réaliser une antisepsie relative. La mortalité baissa sensiblement.

Le premier acte de mon successeur, qui ne croyait pas à ces plaisanteries, fut de supprimer cette sélection. J'ai toujours considéré le roulement des services de contagieux, où les médecins se succédaient d'abord de trois en trois mois, puis d'année en année, comme une mesure puérile et néfaste : l'unité de direction est la condition du succès.

Deux de mes élèves, M. Gannelon (*La Rougeole aux Enfants-Assistés*, Thèse de 1892) et M. Grèzes (*L'Antisepsie médicale dans les pavillons de rougeole des Enfants-Assistés*, Thèse de 1895), ont indiqué tout au long dans leurs thèses les mesures de prophylaxie que j'ai adoptées et les résultats que j'ai obtenus dans le traitement de la rougeole.

Toutes les précautions d'hygiène prises contre les maladies infectieuses, dans le service de l'infirmerie, ont été appliquées avec une rigueur particulière dans le service de la rougeole. Ici comme ailleurs, j'ai dû prendre des précautions collectives (*isolement* et *antisepsie générale*) et des précautions individuelles (antisepsie propre au malade). L'ensemble de ces mesures, ailleurs détaillées, appliquées avec rigueur, a, sans nul doute, été la cause des résultats obtenus, car la thérapeutique n'a jamais eu qu'un rôle très secondaire.

Ces résultats sont d'autant plus édifiants qu'ils ont été acquis dans un établissement où l'on ne soigne presque que des enfants très jeunes, et où la rougeole était autrefois tellement meurtrière qu'elle avait été dénoncée dans un travail spécial (*Sur la gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés*).

Les chiffres relevés dans la statistique de l'hôpital sont les suivants :

Années	Cas	Décès	Mortalité p. 100
Avant 1887	»	»	de 57 à 42
De 1888 à 1890	»	»	31
1891	247	55	22,27
1892	287	71	24,73
1893	266	24	9
1894	237	47	19,83
1895	425	65	15,29
1896 (au 31 octobre)	267	25	9,36

Depuis la fin de 1896 jusqu'en 1908, la mortalité occasionnée par la rougeole a oscillé autour de 10 p. 100, chiffre encore trop élevé, mais qu'il est difficile d'abaisser, beaucoup d'enfants arrivant à l'hospice déjà infectés.

Scarlatine. — Les complications de la scarlatine, comme celles de la rougeole, tiennent moins à la nature même de la maladie qu'à l'intervention d'infections secondaires ; elles reconnaissent très souvent pour cause des agents pathogènes qui n'ont rien de spécifique, c'est-à-dire des pyogènes vulgaires, particulièrement des streptocoques. A ce titre elles sont, pour ainsi dire, évitables, car leur éclosion peut être combattue avec succès par les mesures d'hygiène et d'antisepsie médicale qu'on applique aux autres fièvres éruptives.

Ces mesures, ailleurs exposées (Hutinel et Deschamps, Antisepsie médicale et scarlatine au pavillon d'isolement des Enfants-Malades, *Revue d'hygiène*, t. XII, n° 7, 1890), basées sur les lavages répétés de la gorge, la désinfection du nez, l'alitement pendant trente jours au moins, le régime lacté pendant les trois premières semaines, a amené, complétées par des mesures de prophylaxie générale, la décroissance régulière de la mortalité et la diminution des complications graves.

Années	Cas	Décès	Mortalité p. 100
1891	49	1	2,04
1892	13	2	15,38
1893	42	6	14,28
1894	30	4	13,33
1895	18	1	5,55
1896 (au 31 octobre)	26	0	0

A l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai dirigé pendant sept ans le pavillon de la scarlatine où passaient, chaque année, de 400 à 500 enfants. J'y ai naturellement pris les mesures d'isolement et d'antisepsie dont j'avais constaté l'efficacité. Cependant, dans les deux premières années, la mortalité atteignit encore 8 p. 100. Depuis mes publications sur le *Syndrome malin de la scarlatine*, j'ai traité la plupart des cas graves accompagnés d'asthénie, d'hypotension, d'angines nécrotiques, d'érythèmes infectieux, etc., par l'adrénaline. Sous l'influence de cette médication, la mortalité a baissé assez exactement de moitié.

Coqueluche. — Pour la coqueluche, aussi bien que pour la rougeole, on peut dire qu'une hygiène hospitalière bien comprise répond à toutes les indications du traitement. J'entends par là que, sauf dans quelques cas exceptionnels où il faut atténuer par un traitement spécial l'élément nerveux particulièrement exalté, les seules règles de l'hygiène collective et individuelle, jointes à l'isolement et à l'application de l'antisepsie générale, suffisent pour prévenir les complications et pour transformer une maladie, autrefois si meurtrière dans les agglomérations infantiles, en une affection bénigne.

Un danger subsiste cependant : c'est celui qui résulte de la contamination préalable du coquelucheux par une infection aiguë ou chronique qui échappe à l'action des simples pratiques de l'hygiène. Ce sont les cas de ce genre, par exemple l'association de la coqueluche et de la tuberculose, qui assombrissent parfois une statistique d'ailleurs satisfaisante.

La désinfection périodique des locaux, l'antisepsie générale du milieu et celle des malades se pratiquent suivant le mode habituel.

Années	Cas	Décès	Mortalité p. 100
1887	23	1	4,34
1888	25	1	4
1889	63	4	6,34
1890	58	3	5,17
1891	44	3	6,81
1892	66	7	10,60
1893	12	0	0
1894	21	0	0
1895	104	2	1,92

Maladies contagieuses associées. — L'association, chez le même individu, de deux ou de plusieurs des maladies contagieuses de l'enfance, passe habituellement pour une complication redoutable, surtout dans le milieu hospitalier ; et, généralement, la proportion des décès vient à l'appui de cette opinion. Il a cependant suffi d'appliquer à cette catégorie de malades les mesures d'hygiène collective et individuelle, l'isolement systématique et l'antisepsie rigoureuse tels qu'ils viennent d'être exposés à propos de la diphtérie, de la rougeole et de la scarlatine, pour obtenir des résultats très encourageants qui mettent une fois de plus en lumière l'importance qu'il y a à placer les enfants à l'abri des infections secondaires banales.

Le milieu hospitalier. — En 1903, un de mes élèves, le Dr Barthélémy, a résumé dans une thèse intéressante, intitulée : *L'influence du milieu hospitalier sur l'évolution des maladies infantiles*, les idées que j'exprimais chaque jour et qui m'avaient conduit à modifier progressivement les différentes parties de l'hospice des Enfants-Assistés, cette *nécropole infantile*, comme l'appelait alors Moizard.

D'une manière générale, l'hôpital est rarement favorable à l'enfant : souvent, au contraire, il lui est nuisible. Tous les médecins l'ont vu et beaucoup l'ont dit. Rilliet et Barthez l'accusaient de créer un véritable climat pathologique ; Archambaud était encore plus sévère : « A l'hôpital des Enfants-Malades, disait-il, on ne meurt pas de la maladie qui vous y amène, mais de celle qu'on y contracte », et il ajoutait : « J'ai écrit cela en 1864, et en 1880, la phrase est restée vraie. »

Tenon, en 1779, avait attribué cette influence néfaste à la promiscuité des différents âges dans les mêmes salles, et il en fit un tableau navrant. Le 2 floréal, an X, on fonda le premier hôpital d'enfants : les Enfants-Malades. Ce fut un progrès incontestable, pourtant il ne donna pas les résultats espérés ; la mortalité fut terrible dans le nouvel établissement.

En 1882, on se décida enfin à inaugurer aux Enfants-Malades un pavillon d'isolement pour la diphtérie ; les pavillons affectés à la rougeole et à la scarlatine ne furent créés que plus tard ; on se contenta de consacrer au traitement des coquelucheux une vieille salle, où la mortalité fut telle qu'il fallut la fermer.

Cette nouvelle et considérable amélioration ne diminua guère la mortalité totale. Le milieu hospitalier n'en restait pas moins infecté et néfaste. Il est dangereux, simplement parce que des enfants malades y sont groupés. Si, par malheur, il vient à être réellement encombré, le péril s'accroît dans des proportions incalculables ; mais il suffit d'une banale et commune agglomération comme on en voit chaque jour dans les salles communes, même dans les pouponnières et dans les crèches, pour qu'il naisse et se fasse sentir presque aussi bien que dans les services de contagieux.

A quoi faut-il donc attribuer cette nocivité de l'hôpital d'enfants? Sans doute, mais pour une bien faible part, à l'atmosphère plus ou moins confinée, chimiquement modifiée et privée d'ozone ; peut-être même à des poisons solubles que j'ai vainement cherchés ; mais, avant tout, comme Pasteur l'a montré, à la présence des germes virulents. Ces microbes, accrochés aux poussières, flottent dans l'air, se déposent sur les objets, sur les jouets, sur les linges, sur la peau, sur les muqueuses ; ils envahissent les cavités naturelles, s'y greffent et y pullulent. Et il ne s'agit pas seulement de microbes pathogènes, vraiment spécifiques, mais aussi de saprophytes vulgaires qui, en passant d'un organisme à l'autre, sur de jeunes sujets n'ayant pas encore d'immunités, exaltent leur virulence, deviennent pathogènes et capables de réaliser des infections graves et transmissibles.

L'enfant, surtout au début de la vie, est encore vierge d'infections, mais il l'est aussi d'immunités. Celles que sa mère lui a transmises sont rares et ne durent guère. Chez lui, les défenses ne sont pas encore organisées : elles sont réduites au minimum ; aussi, chez le nouveau-né et principalement chez l'avorton, sont-elles absolument inefficaces. On voit alors se produire des septicémies contre lesquelles l'enfant plus grand et surtout l'adulte savent se défendre victorieusement.

Ces infections, si communes dans le milieu hospitalier, ont des sièges multiples. Elles atteignent facilement les amygdales, le cavum, l'oreille moyenne, faisant apparaître des angines ou des otites à allures spéciales. Elles sont fréquentes dans les conduits respiratoires qu'elles envahissent avec une extrême facilité, au cours des maladies à déterminations bronchiques dont elles modifient si profondément le pronostic. Chez les nourrissons, elles se voient dans la bouche, se propagent à l'intestin et rendent sinon impossible, du moins singulièrement dangereux l'allaitement artificiel. Elles se localisent sur la peau, réalisant des érythèmes, des éruptions bulleuses ou pustuleuses, des abcès, des ulcérations térébrantes ou même des gangrènes. Celles qui se greffent à l'entrée du tube digestif ou des voies aériennes gagnent d'autant plus facilement les parties profondes que le sujet est plus jeune et moins défendu. Elles sont causées généralement par des streptocoques ou des staphylocoques, plus rarement par des pneumocoques ; mais, à ces germes, d'autres s'associent fréquemment et ces associations ne laissent pas que d'accroître leur virulence.

La caractéristique du milieu hospitalier, c'est donc l'abondance des germes exaltés dans leur virulence ; quant à sa nocivité, elle est en rapport surtout avec la vulnérabilité des sujets. Toute infection est grave chez un nouveau-né, surtout s'il est prématuré ou débile ; un nourrisson de quelques semaines résiste déjà mieux ; un grand enfant se comporte presque comme un adulte. Malgré les perfectionnements de l'hygiène hospitalière, l'influence néfaste du milieu contaminé est toujours prête à se faire sentir ; pour la combattre, il faut lutter sans cesse. Avouons cependant qu'aujourd'hui nos hôpitaux sont moins meurtriers que jadis.

L'antisepsie et l'isolement.— Pour atténuer les funestes effets de l'agglomération, le meilleur

moyen est d'abord d'éviter autant que possible aux enfants, surtout aux très petits, le séjour de l'hôpital.

Dans les consultations des hôpitaux, les malades que l'on amène peuvent se diviser en trois catégories.

1° Des enfants gravement atteints qui ne peuvent recevoir chez leurs parents les soins dont ils ont besoin. Ceux-là doivent être hospitalisés.

2° Des sujets atteints d'affections apyrétiques, chroniques ou subaiguës d'une durée assez longue. Il suffit habituellement, pour ceux-ci, de les soumettre à un examen attentif, d'instituer un traitement judicieux, et de les revoir de loin en loin. Ils constituent la clientèle de la policlinique.

3° Enfin les malades atteints d'affections légères ou passagères qui peuvent être soignés chez eux et qui n'ont besoin que d'un conseil et d'une ordonnance.

Rien de plus facile que cette sélection qui restreint le nombre des sujets hospitalisés. Il y a tout avantage, quand on le peut, à laisser dans leurs familles les jeunes malades. Ils n'y trouveront peut-être pas les mêmes soins qu'à l'hôpital, mais ils éviteront les dangers de l'agglomération et guériront le plus souvent.

D'ailleurs, les dispensaires, les consultations de nourrissons, les gouttes de lait, les maisons maternelles, les secours accordés aux mères, etc., rendent les plus grands services.

Il y a des cas, encore nombreux, où l'hospitalisation se présente comme une nécessité inéluctable. L'hôpital est peut-être un mal ; mais, il faut en convenir, c'est un mal nécessaire. Ce mal, on doit, à tout prix, s'efforcer de l'atténuer.

Pour cela, il faut comme je l'ai dit : 1° rendre le milieu inoffensif et l'entretenir tel ; 2° diminuer le plus possible les chances de contagion extérieures et protéger les enfants malades les uns vis-à-vis des autres, en leur évitant les échanges contagieux et les surinfections.

Pour atteindre mon but, deux moyens étaient à ma disposition : l'*antisepsie* et l'*isolement*.

Grancher l'avait bien compris ; mais, s'il pratiquait l'isolement au moyen des entourages mobiles, il comptait surtout sur l'antisepsie.

« L'antisepsie, dit-il, l'antisepsie ! Avec elle, l'isolement du malade, même imparfait, donne des résultats excellents ; sans elle, l'isolement, fût-il individuel et cellulaire, n'arrêtera pas la contagion.

« La contagion par l'air n'existe pas dans mes salles où les enfants ne crachent pas et où la poussière est supprimée Au contraire, la contagion par les objets, c'est-à-dire par le contact direct et indirect, existe pour toutes les maladies. Ainsi l'isolement passe au deuxième plan, l'antisepsie au premier. »

On sentait cependant que l'isolement devait avoir un rôle plus important et Richard, à la Société médicale des hôpitaux (1889), préconisait l'isolement individuel, la chance d'infection secondaire se multipliant par le nombre des malades. Ce qu'il faut, soutenait-il, c'est l'antisepsie avec et par l'isolement. De telles idées semblaient pratiquement irréalisables ; elles furent écartées sans même être transmises à l'administration de l'Assistance publique.

L'antisepsie et l'isolement, quelle que soit la part plus ou moins grande attribuée à chacun de ces deux grands moyens, sont, l'une et l'autre, également indispensables et se complètent admirablement. Leur application n'a pas tardé à diminuer la morbidité et la mortalité infantiles, et toutes les statistiques publiées depuis trente ans en font foi ; mais elle n'a pas encore supprimé tous les dangers du milieu hospitalier.

La prophylaxie des infections a suivi dans les hôpitaux d'enfants la même évolution que dans les services de chirurgie et d'accouchement. On fit d'abord appel aux procédés antiseptiques. Théoriquement, ils devaient tuer tous les germes ; pratiquement, ils en laissaient souvent échapper quelques-uns ; d'autre part, les malades ne les toléraient pas toujours et les tissus souffraient quelquefois de leur application. En présence de ces inconvénients, on eut recours à l'asepsie, c'est-à-dire à la propreté, dans ce qu'elle a de plus absolu. En médecine infantile, l'isolement ne constitue-t-il pas une sorte d'asepsie? La propreté, l'aération, la désinfection des boxes contribuent à rendre les contagions sinon impossibles, du moins plus exceptionnelles ; mais ces mesures ne peuvent être appliquées que par un personnel dévoué et doivent toujours être surveillées de près : il est bon de voir fréquemment s'il ne reste pas sur les cloisons, sur les murs ou dans les coins des poussières suspectes.

L'isolement doit commencer dès la porte de la salle de consultation. Tout enfant suspect sera séparé des autres et, après son admission, placé dans un service de douteux. Aux Enfants-Assistés, j'avais fait aménager un petit lazaret divisé en boxes qui, malgré ses imperfections, diminuait les chances de contagion.

Les grandes salles ne valent pas les petits pavillons isolés. Dans tous les cas, les désinfections doivent être fréquentes, même en l'absence de cas très graves.

Mais à quoi bon insister sur ces mesures, mises en pratique il y a près de trente ans, et qui ont donné à tous ceux qui les ont appliquées des résultats encourageants.

Dans certaines villes, moins peuplées que Paris, les contagions hospitalières sont plus exceptionnelles et la mortalité plus faible. Cela tient, comme je l'ai observé à Strasbourg, à ce que les salles sont grandes, bien aérées, et n'abritent qu'un petit nombre de malades. Dans ces conditions, l'isolement ne s'impose pas aussi impérieusement que dans nos hôpitaux.

Statistique générale. — Le tableau suivant, établi d'après une statistique de dix années, résume la statistique générale de la morbidité et de la mortalité à l'hospice des Enfants-Assistés, service de médecine, comparativement au nombre des admissions.

De 1872 à 1881, la mortalité oscillait entre 5,35, chiffre le plus faible, et 9,89, chiffre le plus fort, et sa moyenne était de 7,58 pour 100 enfants admis à l'hospice et dont quelques-uns n'y faisaient qu'un séjour de quelques heures (Rapport du Dr Lunier, 1882).

Maintenant, elle se rapproche de 2,50, ce qui représente une économie de 5 p. 100 sur la mortalité des 11 000 à 12 000 enfants qui, chaque année, traversent l'hospice. Les deux cinquièmes de cette mortalité de 2,50 p. 100 portent sur des avortons pesant moins de 2 kilogrammes, à peine viables, et souvent infectés quand ils nous sont confiés.

Tableau indiquant le rapport des décès aux cas de maladies et au chiffre de la population, de 1887 au 31 octobre 1896.

	POPULATION TOTALE	NOMBRE DE MALADES	DÉCÈS	Rapport des décès aux cas de maladie p. 100	Rapport des décès au chiffre de la population p. 100.
1887	8 757	2 618	519	19,82	5,92
1888	8 730	2 523	503	19,93	5,76
1889	8 892	2 344	411	17,53	4,62
1890	9 498	2 710	628	23 17	6,61
1891	10 764	2 584	549	21,25	5,11
1892	11 342	2 860	580	20,27	5,12
1893	11 036	2 531	367	14,50	3,32
1894	11 819	2 586	360	13,92	3,04
1895	11 667	2 879	337	11,71	2,89
1896 au 31 oct.	9 667	2 390	238	9,95	2,45

LE PEMPHIGUS ÉPIDÉMIQUE DES NOUVEAU-NÉS ET DES NOURRISSONS (1)

PAR

A.-B. MARFAN
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Dans les salles de l'hospice des Enfants-Assistés où sont soignés des nouveau-nés et des nourrissons, il nous est donné d'observer de temps en temps de petites épidémies d'une affection cutanée particulière : le pemphigus contagieux des nouveau-nés et des nourrissons. Je vais utiliser celle qui règne en ce moment pour l'étudier

En voici un cas typique. C'est un enfant de dix-huit jours, né à terme, nourri au sein pendant la première semaine de sa vie après laquelle il a été abandonné. On l'a recueilli à notre crèche. Mais, au bout de cinq jours, on constate qu'il a une éruption et on l'évacue à la Nourricerie Billard. Il y arrive âgé de douze jours, pesant 3kg,700, mesurant 52 centimètres, ayant un bon aspect, avec un pannicule adipeux épais, sans aucun signe de syphilis. D'ailleurs, il n'a pas de fièvre. Il est nourri au biberon, reçoit huit repas composés chacun de 40 grammes de lait et de 30 grammes d'eau bouillie sucrée, et les digère très bien.

L'altération de la peau pour laquelle il a été évacué de la crèche est constituée par des bulles de grand volume, qui sont apparues d'abord sur le ventre, puis sur la cuisse droite. Aujourd'hui encore, huit jours après le début, on peut voir quatre bulles en pleine évolution sur la jambe droite ; il y en a trois très rapprochées au-dessous du genou et une plus bas, sur la face interne du tibia. Ces bulles se développent sur une surface à peine rouge ; le liquide qu'elles renferment au début est limpide, à peine jaunâtre. L'épiderme qui les recouvre se plisse très rapidement ; il s'affaisse ; parfois il se rompt ; après quatre ou cinq jours, le liquide de la bulle disparaît ; l'épiderme se dessèche, se rétracte et finalement il ne reste qu'un cercle rouge ou rose qui s'efface assez vite.

Chez ce nouveau-né, il n'y a aucune autre altération cutanée si ce n'est des traces de la desquamation physiologique des nouveau-nés et des croûtes de vaccine. Tous les organes sont en bon état. Il s'agit donc là d'un cas tout à fait pur de pemphigus contagieux des nouveau-nés, sans retentissement sur l'état général.

(1) Leçon faite à l'hospice des Enfants-Assistés.

On peut prévoir une issue favorable en se fondant sur ce que nous savons de cette affection dont je vais retracer l'histoire.

D'une manière générale, en dermatologie, on réserve le nom de « pemphigus » aux affections cutanées dont le symptôme capital ou prédominant est une bulle, c'est-à-dire un soulèvement circonscrit de l'épiderme au-dessous duquel se collecte un liquide généralement séreux et limpide, au moins au début. Pour qu'une affection bulleuse puisse être qualifiée de pemphigus, il faut que les *bulles soient primitives et spontanées* ; primitives, cela veut dire qu'on exclut du pemphigus toutes les dermatoses qui se compliquent secondairement de bulles, telle l'urticaire bulleuse ; spontanée, cela exclut les bulles de cause externe, comme les brûlures.

Même ainsi défini, le groupe pemphigus comprend des affections diverses et distinctes. Parmi elles, il y en a une qui se distingue parce qu'elle s'observe surtout chez des nouveau-nés et des nourrissons et parce qu'elle est contagieuse et épidémique.

Le pemphigus épidémique des nouveau-nés et des nourrissons est connu depuis longtemps ; mais il n'a été bien étudié qu'à partir du XIXe siècle, par Billard, Ollivier et Ranvier, Hervieux, Homolle, enfin par E. Vidal qui a démontré qu'il est auto-inoculable. Depuis, il a été l'objet de recherches de bactériologie qui ne permettent pas encore de conclusions (1).

Le pemphigus épidémique des nouveau-nés et des nourrissons n'est jamais congénital (2) ; mais il peut être très précoce et s'observer dès le troisième jour de la vie ; il débute le plus souvent avant le dixième jour ; il est exceptionnel après un an. Il peut se voir aussi bien chez de beaux enfants que chez des nourrissons débiles ou cachectiques.

Il débute par une bulle qui se développe très rapidement, presque instantanément, sur la peau à peine rouge. Elle a le volume d'un pois ; elle peut augmenter ensuite et acquérir celui d'une noisette, voire d'une noix. L'épiderme est soulevé en dôme ; d'abord tendu, il se plisse très vite et s'affaisse ; parfois il se déchire avant de s'affaisser. Au début, il recouvre un liquide transparent, à peine citrin ; après un ou deux jours, ce liquide se trouble un peu ; mais il ne devient pas franchement purulent. Par exception, chez les cachectiques, il est rouge, hémorragique. Affaissée ou déchirée, la bulle se dessèche vers le cinquième jour ; à sa place, on voit un cercle rose, où la peau, tantôt sèche, tantôt un peu humide, est recouverte d'un épiderme plus ou moins plissé, entouré d'un petit liséré rouge. Vers le huitième jour, il ne reste qu'une tache rose pâle qui persiste encore quelques jours. En tout, l'évolution d'une bulle dure de huit à dix jours.

Il est exceptionnel que la bulle desséchée se recouvre d'une croûte ; il semble que celle-ci ne se produit que s'il y a eu une infection secondaire.

Le nombre des bulles est variable, mais en général peu élevé ; il peut ne s'en produire que deux ou trois ; il est rare qu'il y en ait plus d'une vingtaine. Elles peuvent se développer sur toute la surface du corps, sauf à la paume des mains et à la plante des pieds, ce qui facilite le diagnostic du pemphigus épidémique avec le pemphigus syphilitique des nouveau-nés, lequel siège exclusivement sur ces régions. Il est presque toujours, au moins au début, limité à une seule région : la nuque, le cou, l'épaule, le dos, un membre, surtout au voisinage des plis articulaires ; il peut y rester localisé jusqu'à la fin de l'évolution. On a dit qu'il pouvait envahir les muqueuses ; je n'en ai jamais observé d'exemple.

Le liquide contenu dans les bulles du pemphigus épidémique renferme peu de cellules ; presque toutes sont des leucocytes et la plupart sont éosinophiles ; il contient beaucoup d'albumine. Dès le début de la formation de la bulle, on trouve en général dans ce liquide le *staphylocoque doré*, assez souvent à l'état de pureté ; mais on y a trouvé aussi à l'état de pureté le streptocoque pyogène (3) et le pneumocoque (4). Plus tard, le liquide devient polymicrobien.

(1) A. OLLIVIER et RANVIER, Du pemphigus des nouveau-nés (*Académie de méd.*, Paris, 1864). — HERVIEUX, Pemphigus épidémique des nouveau-nés (*Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 2e série, t. V, 1868). — HOMOLLE, Une épidémie de pemphigus chez des nouveau-nés (*Progrès médical*, 1874, p. 789). — RIESER, Du pemphigus des nouveau-nés. Thèse de Paris 1876. — E. VIDAL, *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 15 mars 1884 ; *Soc. de biologie*, 1874. — GIBIER, La bactérie du pemphigus (*Ann. de dermatologie et de syphiligraphie*, no 2, 1882). — E. CHAMBARD, Article *Pemphigus*. Dictionnaire encycl. des sciences médicales, 2e série, t. XXII, 1886, p. 411. — P. LEGRAND, Nouvelle contribution à l'étude du pemphigus épidémique des nouveau-nés. Thèse de Paris, 1922. — HALLEZ, Les acquisitions récentes sur le pemphigus épidémique des nouveau-nés (*La Pédiatrie pratique*, 5 décembre 1922).

(2) Une observation de M. Bar et une autre de M. Cathala montrent qu'il existe un pemphigus congénital qui n'est pas syphilitique, qui ressemble au pemphigus épidémique, mais qui s'en distingue par nombre de caractères. Peut-être faut-il les considérer comme des cas d'épidermolyse bulleuse héréditaire n'ayant pas encore eu le temps d'aboutir aux kystes épidermiques ; nous indiquerons les caractères essentiels de cette affection à propos du diagnostic (*Société d'obstétrique de Paris*, 18 février 1904 ; 16 mars 1911). Une observation de M. Zarfl prête aux mêmes remarques (*Le Nourrisson*, janvier 1915, p. 58).

(3) FOUQUET, *Société d'obstétrique de Paris*, avril 1906.

(4) BUSSON-KISHSCHBAUM, *Wiener klin. Woch.*, 16 avril 1914 (Il s'agissait d'une fillette de huit ans).

La marche du pemphigus épidémique est très spéciale. Il débute par une bulle unique (bulle prodromique de Pasini); puis apparaissent des bulles nouvelles, en général très rapprochées de la première; il s'en produit ensuite en des régions plus ou moins éloignées. L'affection se développe ainsi par poussées successives, de nouvelles bulles pouvant apparaître alors que les premières sont tout à fait desséchées. L'affection dure au moins une dizaine de jours; elle peut se prolonger cinq semaines.

Les symptômes généraux qui accompagnent cette évolution sont variables. De même que les complications et le pronostic, ils dépendent de l'état antérieur du nourrisson et du milieu où il vit. Lorsque l'affection atteint un enfant bien portant, élevé au sein, le plus souvent elle reste purement locale, elle ne provoque même pas de gonflement ganglionnaire; elle ne détermine ni fièvre, ni troubles digestifs; cependant, dans quelques cas, un ou deux jours avant l'apparition de la première bulle, la température s'élève à 38° ou un peu au-dessus; puis elle redevient normale; la guérison survient sans complication. Mais si le pemphigus se développe chez un nouveau-né débile, un nourrisson hypothrepsique, surtout si ces enfants sont privés du sein et soignés dans une crèche ou un hôpital, on peut voir survenir des complications: de la diarrhée avec dénutrition rapide, une bronchopneumonie, par exception de la diphtérie cutanée; la mort peut être la conséquence de ces complications.

Le pemphigus des nouveau-nés et des nourrissons est une maladie *contagieuse et épidémique*. Il apparaît en série dans des services d'accouchement et dans des crèches hospitalières; il se montre plus particulièrement chez les enfants soignés par une même infirmière, ou chez ceux qui forment la clientèle d'une même sage-femme. On observe des épidémies familiales. Dans nombre de cas, on peut établir que la maladie s'est transmise d'un enfant à un autre, d'un enfant à sa mère, à sa nourrice, à une infirmière, à un externe du service; ceci montre que le pemphigus peut atteindre des enfants un peu grands et des adultes; mais, chez ceux-ci, il est fort rare.

En 1874, Emile Vidal a démontré que le pemphigus des nouveau-nés est non seulement autoinoculable, mais encore inoculable en série d'un sujet à un autre. Si on inocule le liquide pris sous une bulle commençante, on provoque la formation d'une nouvelle bulle après une incubation de vingt-quatre à quarante-huit heures. D'après Emile Vidal, le résultat de cette inoculation est toujours une bulle, et non une pustule soit d'impétigo, soit d'ecthyma; on n'observe jamais d'ulcération.

Sur ces faits a été fondée la conception du pemphigus des nouveau-nés, maladie distincte, autonome, contagieuse, épidémique, causée par un germe *spécifique*, ne pouvant produire que le pemphigus.

Mais cette conception a été critiquée par les dermatologistes contemporains; et ceux-ci tendent à considérer le pemphigus des nouveau-nés comme une *forme bulleuse des pyodermites vulgaires*. Je vais exposer leurs arguments; j'examinerai ensuite leur valeur.

Certains auteurs allemands, Nobe, Richter, Matzenauer ont contesté les faits avancés par Emile Vidal. Si on inocule le liquide de la bulle de pemphigus des nouveau-nés à de grands enfants, ils avancent qu'on reproduit une pustule d'impétigo; et, disent-ils, si on inocule le liquide d'une pustule d'impétigo à un nouveau-né, on reproduit une bulle de pemphigus.

En outre, on remarque la fréquente coexistence du pemphigus avec d'autres pyodermites, des pustules simples, des phlycténules, de l'impétigo, de l'ecthyma, des abcès sous-cutanés multiples. On déclare qu'il n'y a guère de différence entre le pemphigus des nouveau-nés et cette pyodermite streptococcique si malencontreusement dénommée par Tilbury Fox *Impetigo contagiosa*. Nous examinerons dans un instant ce que vaut cet argument. Mais il est exact que l'association des pyodermites et du pemphigus n'est pas très rare. En voici un exemple.

C'est une petite fille âgée de sept mois qui est entrée, il y a une semaine environ, pesant 6^{kg},600, mesurant 63 centimètres, ayant un pannicule assez épais, c'est-à-dire que sa croissance et sa nutrition sont satisfaisantes. Elle présente une éruption abondante de miliaire rouge sudorale: le cou, la nuque, le dos, la surface dorsale des mains présentent un très grand nombre de petites taches rouges centrées par une minime vésicule à contenu louche. Beaucoup de ces éléments, infectés secondairement, se sont transformés en pustules, en phlycténules pleines de pus; à la face postérieure du cuir chevelu, il y a une sorte de suintement séro-purulent sur une surface assez étendue; les ganglions cervicaux postérieurs sont assez gros. Mélangées à ces altérations, apparaissent en certains points de grosses bulles de pemphigus, du volume d'une noisette; on les voit à l'aisselle gauche, à la face interne du bras gauche, sur le ventre, surtout au niveau de

la fosse iliaque gauche ; la température est à 37°,5. On peut interpréter ce cas de deux manières. On peut le regarder comme une pyodermite polymorphe, revêtant en certains points la forme bulleuse ; ce serait sans doute la manière de voir d'un dermatologiste contemporain. Mais, si on considère que cette fillette est soignée à la Nourricerie Billard, où il y a des cas de pemphigus pur, on peut tout aussi bien soutenir qu'il s'agit d'une association de pyodermite et de pemphigus.

En faveur de la conception du pemphigus, forme bulleuse des pyodermites, on invoque enfin la bactériologie. On avance que si on examine le liquide d'une bulle très peu de temps après son apparition, on y trouve le staphylocoque doré à l'état de pureté. C'est en effet ce que nous avons pu vérifier ici même, comme on le voit dans la thèse de M. P. Legrand.

En se fondant sur ces arguments, on regarde donc le pemphigus épidémique des nouveau-nés comme une simple forme, la forme bulleuse, des pyodermites vulgaires.

Examinons la valeur de ces raisons.

S'il est vrai que les inoculations au même sujet ou à d'autres sujets du liquide des bulles ne donne pas toujours des résultats aussi décisifs que l'avait dit Émile Vidal, il s'en faut que les résultats soient ceux que prétendent les auteurs allemands. C'est une question dont l'étude est à reprendre.

Quant à la coexistence du pemphigus avec d'autres pyodermites, elle est bien loin d'être la règle. Le fait que nous observons souvent en série des cas tout à fait purs nous conduit à penser que le pemphigus est une affection distincte. Son aspect même le sépare des autres pyodermites qui sont plus inflammatoires, plus suppurées, plus ulcéreuses.

Dans certains milieux infectés, comme dans nos nourriceries et nos crèches, on s'explique la coexistence du pemphigus et des pyodermites ; celle-ci ne suffit pas à prouver que ces deux affections ont la même origine.

On parle de la ressemblance du pemphigus avec l'impétigo de Tilbury Fox ; or celui-ci est une pyodermite à streptocoque, tandis que dans le liquide des bulles de pemphigus on ne trouve guère au début que le staphylocoque. Quant à la signification de la présence de ce dernier germe, elle est difficile à déterminer ; le staphylocoque est un microbe qui complique si vite toutes les affections exsudatives de la peau que son intervention peut être considérée comme un fait secondaire. A titre documentaire, je note que F.-H. Falls a avancé que le microbe spécifique du pemphigus des nourrissons est un staphylocoque doré spécial, distinct par ses propriétés du staphylocoque banal (1).

En résumé, le pemphigus des nouveau-nés et des nourrissons est une affection épidémique et contagieuse, transmissible et inoculable, mais dont le microbe est encore inconnu. A l'heure présente, on n'est pas autorisé à l'attribuer à un pyocoque vulgaire, staphylocoque ou streptocoque, et à le considérer comme une forme bulleuse des pyodermites (2).

Le diagnostic du pemphigus des nouveau-nés ne présente guère de difficulté quand on en a observé quelques cas.

Le pemphigus syphilitique est ordinairement congénital ; il est exclusivement localisé ou tout au moins il prédomine à la paume de la main et à la plante des pieds, qui sont épargnées dans le pemphigus épidémique ; ses éléments reposent sur une surface rouge vineux, presque hémorragique ; il s'accompagne en général d'autres manifestations syphilitiques.

Dès que les bulles du pemphigus sont bien formées, il est impossible de les confondre avec celles de la varicelle.

Dans l'impétigo de Tilbury Fox, les bulles sont plus franchement purulentes, reposent sur une base inflammatoire et donnent lieu à la formation de croûtes.

Dans l'urticaire bulleuse, les bulles sont moins grosses et reposent sur une large base papuleuse.

La dermatite polymorphe de Duhring-Brocq, qui peut s'observer chez le nourrisson (3), est caractérisée par un mélange de vésicules d'herpès et de bulles, par la cuisson, la démangeaison, les lésions de grattage ; elle n'est ni contagieuse, ni inoculable.

Les phlyctènes déterminées par une brûlure sont plus localisées, plus irrégulières ; et l'anamnèse en fera reconnaître l'origine.

Le pemphigus épidémique doit être distingué d'une affection très rare, le *pemphigus congénital avec tendance à la formation de cicatrices atrophiques et de kystes épidermiques*. Familial ou héréditaire, il est ordinairement congénital ; mais il peut ne se manifester que dans la seconde

(1) F.-H. Falls, Bactériologie du pemphigus chez le nourrisson (*Journal of infectious Diseases*, 1917, p. 20).

(2) Il n'y a d'ailleurs aucune raison sérieuse pour rapprocher le pemphigus épidémique de la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés, appelée quelquefois maladie de Ritter, et qu'on a considérée comme un « pemphigus foliacé » (Voir *Le Nourrisson*, juillet 1923, p. 269).

(3) Hallez et Zuber, Dermatite polymorphe douloureuse à prédominance bulleuse et à poussées successives chez un nourrisson de cinq mois (*Société de pédiatrie*, 17 janvier 1922).

enfance et même plus tard. Il semble que, chez les sujets qui en sont atteints, il existe une disposition innée à la formation de bulles sous l'influence du moindre frottement (épidermolyse bulleuse héréditaire de H. Köbner) (1). Sur les mains, les poignets, les coudes, les pieds, les talons, les genoux, le pavillon des oreilles, il se forme incessamment des bulles, guérissant rapidement si elles ne s'infectent pas. Parfois cependant, le liquide qu'elles renferment est hémorragique. Il peut arriver qu'elles soient confluentes et déterminent une lésion à contours irréguliers. Chez certains sujets, aux régions habituellement lésées, il se forme peu à peu des cicatrices rouges plus ou moins pigmentées, sur lesquelles on voit parfois se développer de petits kystes épidermiques, blancs ou un peu jaunâtres, ressemblant à du milium. Cette affection s'atténue souvent avec l'âge. Ses caractères sont tels que l'on ne pourra la confondre avec le pemphigus épidémique.

Le traitement *local* du pemphigus épidémique des nouveau-nés consiste dans la suppression des bains, dans des lavages avec l'eau iodée à 1 p. 500 ; dans l'application d'un mélange à parties égales de vaseline et de lanoline stérilisées, suivie d'un pansement occlusif sur les parties où ce pansement est possible ; dans le poudrage avec du talc stérilisé ou du dermatol sur les autres parties atteintes.

Le meilleur traitement *général* consiste dans l'application des règles générales de l'hygiène et surtout dans l'allaitement au sein. Si celui-ci est impossible, l'alimentation artificielle du malade sera très surveillée.

L'emploi du vaccin antistaphylococcique a été conseillé sans raison suffisante.

La *prophylaxie* se fonde sur ce qu'apprend l'étiologie ; elle consiste dans une asepsie rigoureuse des mains des infirmières, des sages-femmes, des médecins, dans les précautions que doivent prendre ces personnes pour leurs vêtements et dans l'usage de langes aseptiques pour les enfants.

(1) Cependant, le traumatisme n'est pas nécessaire pour que les bulles se produisent, ainsi qu'il résulte des observations de Mautner (*Monatsch. fur Kinderh.*, t. XXII, 1921) et de Pautrier (2e *Congrès de derm. de langue française*, Strasbourg, juillet 1923).

LA LEUCÉMIE AIGUE
CHEZ L'ENFANT

PAR

P. LEREBOULLET et **G. BOULANGER-PILET**

Professeur agrégé à la Faculté. Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Interne des hôpitaux de Paris

Les états leucémiques sont loin d'être exceptionnels chez l'enfant, mais plus volontiers revêtent chez lui l'allure et les caractères de la leucémie aiguë. Depuis qu'en France, dans un mémoire classique, Gilbert et Weil (1) ont fait connaître cette forme très particulière de leucémie dans laquelle l'évolution, la fièvre, les manifestations bucco-pharyngées, si habituelles, donnent à la maladie un masque infectieux, bien des observations en ont été publiées chez l'enfant, et parmi les premières celles de Guinon et Jolly, de Rist et Ribadeau-Dumas, de Jeanselme et Weil. On a opposé sa fréquence relative à la rareté de la forme myéloïde, tout au moins dans le jeune âge. Et, grâce au perfectionnement des techniques hématologiques, qui ont permis de distinguer nettement la cellule indifférenciée des mononucléaires avec lesquels elle était confondue, l'on s'est aperçu que nombre de cas étiquetés leucémie lymphatique n'étaient en réalité que des leucémies aiguës.

Actuellement celles-ci apparaissent comme sinon fréquentes chez l'enfant, tout au moins prédominantes par rapport aux autres variétés de leucémie. Boudet dans sa thèse (2), sur une centaine d'observations, en rapporte 30 chez l'enfant et donne un pourcentage de 19,8 p. 100 de zéro à dix ans, 22,5 p. 100 de onze à vingt. Depuis cette date, un assez grand nombre de cas de leucémie aiguë infantile ont été publiés, entre autres par B.-S. Veeder, Bézy (3), Comby (4), Nanta et Loubet (5), A. Ross (6), F.-M. Holsclaw (7), Gunewardene (8). Broussole (9), sur 70 observations, en publie 10 chez l'enfant. Rappelons encore

(1) GILBERT et WEIL, *Archiv. de méd. expérim.*, mars 1899 et mars 1904.

(2) BOUDET, La leucémie aiguë, Th. Paris, 1910.

(3) BÉZY, Un cas de leucémie aiguë mortelle chez une fillette de sept ans (*Arch. de méd. des enfants*, 1915, p. 224).

(4) COMBY, Leucémie lymphatique aiguë infantile (*Arch. de méd. des enfants*, 1913, p. 775).

(5) NANTA et LOUBET, Un cas de leucémie lymphatique aiguë (*Fol. hæmatol.*, août 1913).

(6) A. ROSS, Trois cas de leucémie aiguë myéloïde chez des enfants de moins de sept ans (*Lancet*, 2 décembre 1916).

(7) F.-M. HOLSCLAW, Un cas de leucémie lymphatique aiguë avec autopsie (*Arch. of. Pediat.*, mars 1918).

(8) GUNEWARDENE, Un cas de leucémie avec nodules du cuir chevelu (*Brit. Journ. of. child. dis.*, 1920, nos 193-195).

(9) BROUSSOSLE, La leucémie aiguë, Th. Paris, 1921.

les faits récents de L.-W. Smith., S. Horwitt, Mlle Condat (1), Rivalier et Hartmann.

Les hasards de la clinique ont récemment amené dans notre service des Enfants-Malades une fillette atteinte de leucémie aiguë infantile typique, en même temps qu'entrait dans une salle voisine une autre malade dont l'observation soulevait les mêmes problèmes de diagnostic. A propos de celle-ci, le professeur Nobécourt (2) a récemment eu à faire allusion à notre malade. Son observation, qui offre quelques particularités sur lesquelles nous reviendrons, est assez typique pour que nous puissions la citer en exemple avant même d'aborder le bref exposé d'ensemble que nous désirons faire.

Il s'agit d'une fillette de onze ans et demi, tombée malade en septembre 1922, date à laquelle elle devient triste, perd l'appétit, se sent fatiguée. En janvier 1923 apparaissent des *adénopathies* sous-angulo-maxillaires et jugulaires grossissant assez rapidement pour déformer toute la région du cou ; bientôt d'autres adénopathies se montrent dans les régions axillaires et inguinales.

L'enfant toussant et crachant légèrement, le diagnostic de tuberculose est porté, les examens de crachats sont pratiqués mais restent négatifs. Peu de temps après, *la rate augmente de volume.* Au début de février se produisent une *hémorragie génitale*, puis des *épistaxis*, abondantes, répétées, des douleurs dans les jambes ; on prend la température qui s'élève à 38°, 39°, 39°,5. L'enfant entre aux Enfants-Malades le 7 mars.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est une *pâleur* extrême de tous les téguments avec teinte jaunâtre, cireuse, et décoloration des muqueuses. La face légèrement amaigrie donne une impression de grande fatigue, l'enfant s'essouffle vite.

Contrastant avec l'amaigrissement du thorax, *le ventre est gros*, mais sans circulation collatérale, sans ascite. A la palpation on sent très facilement la *rate* considérablement hypertrophiée (fig. 1). Elle occupe tout l'hypocondre gauche qu'elle soulève et déforme, descend dans la fosse iliaque gauche, jusqu'à 2 centimètres du pubis et s'étend au delà de la ligne médiane dans la fosse iliaque droite. Dans l'ensemble, la rate mesure 25 centimètres de hauteur ; elle est ferme, de consistance uniforme, indolente.

Le *foie* non abaissé déborde largement les fausses côtes, pour atteindre l'ombilic; il mesure 18 centimètres de hauteur sur la ligne mammaire ; il est dur, régulier.

Toutes les régions ganglionnaires superficielles sont le siège d'*adénopathies* (ganglions sous-angulo-maxillaires, sous-maxillaires, jugulaires, occipitaux, axillaires, inguinaux); les ganglions, de grosseur variable mais ne dépassant pas celle d'une grosse noisette, sont bien limités, mobiles, sans périadénite.

L'enfant se plaint de *douleurs osseuses* sourdes au niveau des jambes et du sternum.

La *gorge* est rouge, les amygdales volumineuses, la langue saburrale, mais à ce moment il n'y a *ni gingivo-stomatite, ni saignement des gencives.*

Les épistaxis du début ont cessé, il n'existe *aucune hémorragie* viscérale ou cutanée.

L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal ; la tension maxima (au Vaquez) est de 5. L'enfant tousse un peu, mais l'auscultation fait entendre seulement quelques frottements à la base droite ; la cuti-réaction à la tuberculine est positive ; il n'y a pas de bacille de Koch dans les crachats.

La température oscille, dans l'ensemble, entre 37°,5 le matin et 39° le soir avec pouls à 110. Elle conservera cette allure jusqu'à la fin, avec cependant rémission légère dans les derniers jours (fig. 2).

L'examen des urines, pratiqué par M. Frossard, donne les résultats suivants :

Volume : 875 grammes.
Traces d'albumine.

Acide urique et bases puriques	1gr,47	p. litre.	1gr,28	p. 24 h.
Urée	14gr,20	—	12gr,48	—
Acide urique seul	0gr,310	—	0gr,271	—
Rapport acide urique sur urée	1/10			

L'*examen du sang* (8 mars) montre une grande diminution des *hématies* à 1 976 000, avec 75 p. 100 d'hémoglobine. Les *leucocytes* atteignent 59 000 ; la formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	6	p. 100.
Lymphocytes	14	—
Moyens et grands mononucléaires	1	—

Comme formes anormales :

Myélocytes neutrophiles	4	p. 100.
Hématies nucléées	1	—
Cellules indifférenciées	75	—

Ces dernières cellules, éléments caractéristiques, permettent, à ce taux, d'affirmer le diagnostic de leucémie aiguë.

Le temps de coagulation est de quinze minutes, le mode de coagulation et de rétraction du caillot est normal. Le temps de saignement est légèrement augmenté (douze minutes).

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le traitement radiothérapique est institué dès le diagnostic porté, mais, malgré une amélioration de la formule hématologique, on ne constate aucune rémission des symptômes. La fatigue est toujours extrême, l'anorexie absolue, la fièvre persiste tout en s'atténuant (37°,5, 38°). La rate, en dépit des rayons, augmente de volume, devient douloureuse, des épistaxis réapparaissent, et un enduit pultacé se montre sur les amygdales.

Le 22 mars un examen de sang donne les résultats suivants :

Hématies : 2 860 000 avec 75 p. 100 d'hémoglobine.
Leucocytes : 14 000 dont :

Polynucléaires neutrophiles	12	p. 100.
Lymphocytes	2	—
Moyens et grands mononucléaires	8	—
Formes de transition	2	—
Myélocytes neutrophiles	2	—
Myélocytes éosinophiles	2	—
Hématies nucléées	1	—
Cellules indifférenciées	72	—

(1) Mlle Condat, Leucémie aiguë chez l'enfant (*Arch. de méd. des enfants*, mai 1923).

(2) Nobécourt, Splénomégalie avec anémie grave hypoplastique et leucocytose embryonnaire. Leucémies et syndrome paraleucémique (*Progrès médical*, 29 sept. et 20 oct. 1923).

Le 30 *mars* l'état s'aggrave, des vomissements alimentaires apparaissent, les épistaxis deviennent de plus en plus abondantes, *un enduit diphtéroïde couvre les deux amygdales*, les gencives sont fuligineuses, saignent facilement, la langue est rouge et sèche.

Le 31 *mars* le syndrome hémorragique s'accentue, les épistaxis sont incessantes, des vomissements sanglants, du melæna se montrent. L'enfant a plusieurs syncopes dans la journée, s'affaiblit d'heure en heure et meurt dans la nuit. L'évolution aiguë, fébrile a duré trois mois.

L'*autopsie*, pratiquée le 2 avril, montre une *rate* énorme d'un poids de 1 840 grammes, couverte de placards de périsplénite, violacée, relativement ferme. A la coupe, le parenchyme est semé d'infarctus, les corpuscules de Malpighi ne sont plus reconnaissables. L'examen histologique fait constater que les leucocytes inclus sont, dans l'immense majorité, du type mononucléé, sans que l'on puisse préciser davantage leurs caractères, par suite de la fixation des pièces.

On trouve de très volumineux *ganglions*, assez bien isolés, non adhérents aux organes voisins, au niveau du mésentère, du médiastin, surtout au hile du foie. Leur structure est complètement bouleversée : toutes traces de follicule ou de cordon folliculaire a disparu et l'on ne constate plus qu'une nappe uniforme de cellules mononucléées, volumineuses, à cytoplasme franchement basophile. Les éléments du tissu réticulé sont également très modifiés, volumineux, avec noyau clair et protoplasme basophile. Il y a donc une double réaction embryonnaire portant sur les cellules lymphoïdes et sur les cellules de la charpente conjonctive.

La *moelle osseuse* est rouge, presque dépourvue de tissu adipeux, ce que confirme l'examen histologique.

Le *foie*, pâle, friable, pèse 2 020 grammes. Le microscope décèle un envahissement des espaces de Kiernan par des cellules mononucléées ayant les caractères des cellules indifférenciées et se prolongeant sous forme de rayons à l'intérieur des lobules entre les travées de cellules hépatiques.

Le péritoine, les plèvres, le péricarde sont semés d'un piqueté hémorragique.

Au niveau du rein, dans le tissu interstitiel, surtout entre les tubes collecteurs, on trouve également une infiltration de nombreux éléments mononucléés.

Ajoutons que des hémocultures faites sur différents milieux (en particulier milieu à l'extrait globulaire de Pettit pour la culture des spirochètes) ont été négatives.

Cette observation représente donc un cas de leucémie aiguë à symptomatologie assez complète. L'on peut y retrouver en effet tous les caractères cliniques signalés par Gilbert et Weil : réaction de tous les organes hématopoiétiques, hémorragies, manifestations bucco-pharyngées. Notons surtout l'existence d'une *hépatomégalie* et d'une *splénomégalie considérable*, d'*adénopathies évidentes et multiples*, l'*évolution fébrile d'allure infectieuse*, la *formule sanguine typique* constituée par la prédominance de la cellule embryonnaire ou cellule indifférenciée. Elle est assez caractéristique pour nous permettre de montrer rapidement quelles sont les particularités cliniques de la leucémie aiguë, chez l'enfant, ses difficultés diagnostiques, son importance au point de vue de la pathologie générale.

L'affection peut se montrer à tout âge, même chez le nourrisson, comme l'avaient déjà signalé Babonneix et Tixier (1) ; L.-W. Smith (2) en a publié un cas chez un enfant de trois semaines, dont la mère avait une formule sanguine normale. On a même décrit des cas de leucémie congénitale, mais ils sont loin d'être caractéristiques. Les garçons paraissent plus souvent touchés ; quant au mode d'allaitement et aux facteurs pathologiques, ils ne semblent avoir aucune influence.

Le **début** est en général brusque, se manifes-



Hypersplénomégalie dans la leucémie aiguë de l'enfance (fig. 1.)

tant par de la céphalée, des frissons, de la courbature, ou des douleurs articulaires ; la fièvre est en général assez précoce avec élévation de tem-

(1) Babonneix et Tixier, La leucémie chez le nourrisson *Archiv. de méd. des enfants*, 1909, p. 662).

(2) Laurence-Weld Smith, *Americ. Journ. of Dis. of the Child.*, février 1921.

pérature à 38-39° ou plus ; en un mot, c'est un *début de maladie infectieuse aiguë*. Dans d'autres cas, la scène s'ouvre par un symptôme tel que angine intense, stomatite, hémorragie. Enfin parfois le début est des plus insidieux : l'enfant pâlit, s'affaiblit, et l'on pense à la tuberculose, ou l'on se contente du diagnostic d'anémie. Mais bientôt d'autres symptômes apparaissent.

Les **organes hématopoiétiques** sont toujours touchés. La *rate*, constamment grosse peut atteindre un volume considérable, comme dans notre cas (fig. 1) et ceux de B.-S. Veeder, Bézy, L.-W. Smith, Mlle Condat, Rivalier et Hartmann. Le *foie*, lui aussi, accroît ses dimensions, mais plus tardivement que la rate. Chez l'adulte, à part quelques cas rares (1), la rate et le foie ne sont que modérément gros. Chez l'enfant au contraire, la splénomégalie et l'hépatomégalie sont très marquées, et si l'on ne craignait de multiplier démesurément le nombre des formes cliniques, il y aurait lieu de signaler une véritable *forme spléno-hépatomégalique de la leucémie aiguë infantile*. Les *ganglions lymphatiques*, constamment lésés au point de vue anatomique, sont augmentés de volume, dans la grande majorité des cas, parfois tardivement d'ailleurs. La *moelle osseuse*, enfin, traduit sa réaction par des douleurs osseuses sourdes, spontanées ou provoquées. Ainsi donc, *tous* les organes hématopoiétiques sont intéressés, cette leucémie aiguë de l'enfant présentant à la fois des caractères de réaction myéloïde et lymphoïde.

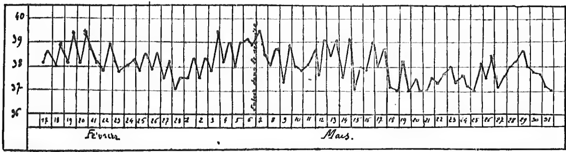
Les **lésions bucco-pharyngées**, pour ainsi dire constantes, peuvent n'être pas initiales, comme dans notre observation ; la langue est sèche, l'haleine fétide ; surtout l'on constate une gingivo-stomatite avec fuliginosités, liséré grisâtre sphacélique, saignement des gencives. Les amygdales, souvent tuméfiées au point de déterminer de la gêne de la déglutition et des troubles respiratoires, se couvrent souvent d'un exsudat diphtéroïde.

(1) LEREBOULLET et CHABROL, *Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 14 novembre 1913.

Le plus souvent le tableau clinique se complète par l'apparition d'hémorragies ; les plus communes et les plus précoces sont les épistaxis, mais toutes les variétés peuvent s'observer : hémorragies buccales, gingivales, hématémèses, melena, hémoptysie, hémorragie génitale, purpura.

L'**état général** est toujours profondément touché et dès le début. Même dans les cas où le diagnostic n'est pas nettement établi, on a l'impression que l'enfant est atteint d'une maladie infectieuse grave. La fièvre, apparue précocement, va persister pendant toute l'évolution ; elle affecte soit le type continu, soit le type oscillant ; en général, elle est des plus irrégulière et comme intensité et comme mode d'apparition des accès thermiques (fig. 2). Le pouls est parallèle à la température, toujours hypertendu. L'enfant est immobile dans son lit, abattu, parfois plongé dans un état de stupeur qui a fait décrire une forme typhoïde de l'affection, d'autant qu'il existe souvent de la céphalée, de l'anorexie, de la diarrhée. Une pâleur intense est de règle, avec peau blanc mat ou jaunâtre. Des souffles vasculaires et extra-cardiaques sont fréquemment perçus. La dyspnée d'origine mécanique ou anémique, la toux par œdème ou adénopathie médiastine, ne sont pas rares et elles peuvent, surtout s'il existe quelques signes de congestion pulmonaire, en imposer pour la tuberculose. Les urines, peu abondantes, contiennent souvent une notable proportion d'acide urique et de bases puriques. Fréquemment enfin on constate l'apparition d'œdèmes, se montrant précocement soit sous forme d'œdème généralisé, soit plus souvent sous forme de bouffissure de la face ou d'infiltration périmalléolaire.

Dans l'ensemble donc, ces symptômes sont ceux d'une maladie générale. Chez l'adulte, la leucémie aiguë ne se traduit que par des signes généraux plus ou moins marqués, des réactions modérées des organes hématopoiétiques. Chez l'enfant au contraire, on a l'impression de voir évoluer une maladie infectieuse aiguë avec grosse rate, gros



Courbe fébrile dans la leucémie aiguë de l'enfance (fig. 2).

foie, adénopathies multiples. La leucémie de l'enfant est une *leucémie à type infectieux* et, tout au moins cliniquement, à forme à la fois myéloïde et lymphoïde.

Ce qui domine le diagnostic, c'est l'**examen du sang**; on pratiquera une numération des divers éléments ; on établira la formule leucocytaire en recherchant les formes anormales au moyen de bonnes colorations panoptiques.

Les *hématies* se montrent toujours diminuées de nombre (2 millions et au-dessous), l'évolution paraissant d'autant plus rapide que l'hypoglobulie est plus prononcée. Les hématies nucléées de divers types se voient presque constamment, leur chiffre est peu élevé en général et le pourcentage de 172 noté par Rivalier et Hartmann (1) est tout à fait exceptionnel.

Plus importante est l'étude des *leucocytes*. On trouve fréquemment 80 000 globules blancs par millimètre cube, mais le taux de 200 000 est souvent dépassé, et a même dans un cas atteint 1 330 000 (B.-S. Veeder) (2). Le nombre des leucocytes est donc variable, mais en général il s'élève (contrairement à ce qui s'est vu dans notre observation) au cours de l'évolution. Les formes normales de leucocytes sont en proportion diverse. La constatation de formes anormales est bien plus intéressante, car c'est elle qui nous permettra de poser le diagnostic de leucémie ; on trouve des myélocytes plus ou moins évolués, et surtout l'élément caractéristique de la leucémie aiguë, la cellule embryonnaire, mieux appelée *cellule indifférenciée*. C'est une cellule arrondie, mononucléée, de grande taille (15 à 20 μ de diamètre) ; elle est constituée presque à elle seule par un volumineux noyau rond, de teinte assez claire, formé d'une trame très délicate de chromatine, semée de nucléoles nets plus clairs encore que le noyau ; le protoplasme peu abondant forme une mince couronne périphérique, il est fortement basophile, sans aucune granulation. Comme le dit Boudet, l'aspect peut être comparé au « négatif d'un leucocyte ordinaire ». Par ces caractères, cet élément se distingue des grands mononucléaires avec lesquels il a été longtemps confondu. Ces éléments existent dans une proportion de 50 p. 100 et plus. La constatation de ces cellules à ce taux est caractéristique de la leucémie aiguë, même en l'absence d'hyperleucocytose, car l'on a décrit une forme leucopénique (3).

(1) RIVALIER et HARTMANN, *Soc. médic. des hôp.*, 20 avril 1923.

(2) BORDEN-S .VEEDER, Leucémie aiguë lymphatique chez un nourrisson avec 1 330 000 leucocytes (*Arch. of Pediatrics*, janvier 1911).

(3) Un cas récent, avec 2 500 leucocytes et 51 p. 100 de cellules indifférenciées, vient d'être publié par P. GIRAUD et J. ZUCCARELLI, *Com. médic. des Bouches-du-Rhône*, 29 juin 1923.

La nature de ces cellules a été des plus discutée; on les a considérées soit comme un élément myéloïde, soit comme un élément lymphoïde ; en réalité il est extrêmement difficile de dire si l'on a affaire à une cellule primordiale, à un lymphoblaste ou à un myéloblaste. Broussole ayant recherché la présence d'oxydase et de protéase, spéciales aux éléments de la série myéloïde, a pu constater que la cellule embryonnaire est une cellule indifférenciée aussi bien au point de vue morphologique qu'au point de vue biologique (4). Aussi la distinction que l'on a voulu faire de deux formes de leucémie aiguë, l'une myéloïde, l'autre lymphoïde, paraît bien délicate à établir; tout au plus pourrait-on signaler des cas où à côté des cellules indifférenciées existe une prédominance soit d'éléments myéloïdes, soit d'éléments lymphoïdes.

L'**évolution** se termine toujours par la mort, mais la durée de l'affection est assez difficile à préciser, étant donnée parfois la latence du début. La mort survient au bout de quelques semaines; elle dépasse rarement quatre mois, bien que Comby ait signalé une rémission de sept mois. Les traitements radiothérapique et benzolique, qui donnent de si longues survies dans les leucémies chroniques, sont ici complètement inefficaces.

Telle est la leucémie aiguë infantile dans sa forme typique ; dans les cas où la réaction des organes hématopoiétiques, l'anémie, les hémorragies, les manifestations bucco-pharyngées, le syndrome infectieux sont réunis, il est possible cliniquement d'affirmer le diagnostic de leucémie, dont la nature sera précisée ensuite par l'examen de sang.

Mais souvent, l'apparition de tel ou tel symptôme initial ou la prédominance de certains autres rendent le **diagnostic** très difficile, sinon impossible.

Nous avons vu qu'il est de règle que l'affection présente une allure infectieuse, caractère encore plus net chez l'enfant que chez l'adulte, et cet aspect clinique est responsable de nombreuses

(4) Comme le dit très justement Bordet (*Journ. de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 août 1923), il y a donc intérêt pour le moment à faire figurer sous le terme de cellule indifférenciée tous les éléments baptisés : cellule primordiale, cellule souche, cellule embryonnaire, cellule immature, grand lymphocyte, lymphoïdocyte, macrolymphocyte, lymphoblaste, lymphogonie, myéloblaste, myélogonie, myélocyte orthobasophile, leucoblaste de Türck, etc.

Tout récemment cependant Jolly et Lavedan (JOLLY, Traité technique d'hématologie, Paris 1923, Maloine; et LAVEDAN, Th. Paris, 1922) utilisant une technique spéciale (fixation immédiate des lames de sang dans un mélange chromo-osmique), distinguent deux éléments caractéristiques : l'un, celui que nous avons décrit et qui correspond pour eux au myélocyte agranuleux orthobasophile de Dominici ; l'autre, grand lymphocyte de taille variable, à protoplasme agranuleux, peu basophile, caractérisé surtout par son noyau à réseau lâche, difficile à mettre en évidence.

erreurs de diagnostic. L'angine initiale avec poussée thermique brusque peut faire penser à une *angine banale*, ou même à une *scarlatine*. Pour peu que les douleurs osseuses soient intenses et mal localisées par l'enfant, on pensera à un *rhumatisme articulaire aigu* (Horwitt), à une *ostéomyélite*. La bouffissure de la face, jointe à de l'œdème scrotal, de l'œdème des membres inférieurs, peut être rapportée à une néphrite aiguë. C'est ainsi que dans un cas de Horwitt (1), les diagnostics de néphrite aiguë, de rhumatisme articulaire aigu, de rhumatisme infectieux furent successivement envisagés. Dans une observation de Mlle Condat, un gonflement parotidien, apparu les premiers jours, fait songer aux *oreillons*. Lorsque le début est moins brusque, la prostration marquée, la courbe thermique élevée, l'idée de *fièvre typhoïde* vient naturellement à l'esprit ; si à ces symptômes se surajoutent une pâleur très accentuée, de la dyspnée, de la tachycardie, la *granulie* paraît vraisemblable (Condat). Dans les formes à début plus insidieux encore avec pâleur, toux, signes de congestion pulmonaire, comme chez notre malade au début, le diagnostic de *tuberculose pulmonaire* est souvent porté. Dans tous ces cas, c'est l'apparition d'un signe insolite tel que splénomégalie excessive, adénopathie, hémorragie qui conduit quelquefois à l'examen de sang ; mais souvent aussi la leucémie aiguë n'est pas soupçonnée et n'est reconnue qu'à l'autopsie.

Dans la forme bucco-pharyngée avec enduit diphtérique couvrant les amygdales et pouvant envahir les piliers, c'est le diagnostic d'*angine diphtérique* et même d'angine maligne qui est fait, étant donné l'aspect grisâtre de la gorge, la fétidité de l'haleine, les volumineuses adénopathies cervicales, la pâleur, la fréquence du pouls, l'hépatomégalie (Jeanselme et Weil). Seule l'absence de bacille de Lœffler dans la gorge permet d'écarter la diphtérie. En présence d'angine ou de stomatite ulcéreuse, on pensera à l'*angine de Vincent*, à la *stomatite ulcéro-membraneuse* ; la constatation même de la symbiose fuso-spirillaire est trop banale pour permettre d'éliminer tout autre diagnostic. On ne se contentera donc pas de ce diagnostic si les signes locaux et généraux ne se modifient pas après un traitement bien conduit. Lorsque la stomatite, les hémorragies gingivales sont les premiers symptômes en date, la *maladie de Barlow* peut être discutée (Weill) ; mais, dans cette affection, l'existence de manifestations juxta-articulaires, l'absence de modifications cytologiques du sang, la notion d'alimentation carencée, l'heureux effet des aliments frais feront facilement faire la distinction.

Lorsque la leucémie aiguë se traduit surtout par des hémorragies multiples, on pensera forcément à une « maladie du sang », des examens hématologiques seront faits et permettront ainsi le diagnostic. La plupart des signes cliniques de la leucémie aiguë à forme hémorragique peuvent se retrouver dans les *purpuras infectieux hémorragiques* qui s'en différencieront par une leucocytose toujours moindre, à type polynucléaire, avec ou sans adjonction de myélocytes ; dans quelques cas en outre, des examens de laboratoire permettront de reconnaître une infection déterminée (méningococcique, spirochétosique par exemple). En cas d'hémorragie multiple ou profuse, secondaire en particulier à une amygdalotomie, on a pu penser parfois à l'*hémophilie*, qui se distinguera surtout par l'absence de modifications cytologiques du sang, les troubles si spéciaux de la coagulation. Le diagnostic de cette forme hémorragique n'est vraiment difficile que lorsque la scène s'ouvre par une hémorragie isolée ; l'hémorragie génitale surtout est souvent prise pour une première menstruation.

Très souvent c'est l'anémie qui attire l'attention, et peut parfois exister sans hémorragie (Isaac et Cobliner). Cette forme anémique est à différencier d'avec les *anémies infantiles* : anémies à type chlorotique des jeunes enfants, anémies de causes diverses (digestive, rachitique, hérédo-syphilitique, vermineuse). Toutes les anémies graves du type plastique peuvent poser la question : entre leur syndrome hématologique et celui des leucémies, les différences sont uniquement d'ordre quantitatif. Certaines *formes d'anémie grave avec réaction embryonnaire* peuvent être de diagnostic extrêmement délicat, comme le signalait récemment le professeur Nobécourt à propos d'un cas de « splénomégalie avec anémie grave hypoplastique et leucocytose embryonnaire ». Également très voisine de la leucémie, comme son nom l'indique, est l'*anémie pseudo-leucémique infantile* de Jacksch-Luzet, dans laquelle existent une pâleur extrême, une splénomégalie parfois énorme. L'examen du sang y révèle, en outre des caractères de l'anémie, une abondance extraordinaire d'hématies nucléées, une leucocytose avec prédominance de la série myéloïde ; mais il existe souvent une proportion assez considérable de cellules indifférenciées, caractère qui rend malaisé le diagnostic. Aussi ce syndrome, généralement rangé dans le groupe des anémies, est-il souvent considéré comme un

(1) S. HORWITT, Leucémie aiguë myéloblastique (*Archiv. of Pediatrics*, décembre 1922).

état paraleucémique. Il y a donc entre les anémies graves et les leucémies de nombreuses formes de passage.

De ces états paraleucémiques, si difficiles à classer hématologiquement, il faut rapprocher certaines affections spléno-ganglionnaires qui se rapprochent uniquement de la leucémie par leurs signes cliniques. Il en est ainsi de la maladie de la *maladie de Hodgkin* isolée récemment du grand groupe de l'*Adénie* de Trousseau, dont Debré (1) signalait la fréquence relative chez l'enfant et qui est, au point de vue symptomatique, très voisine de la leucémie. Dans cette maladie, et en particulier dans un cas signalé, il y a peu de temps, par Gastinel, Reilly et Potez, chez un enfant de douze ans, il existe également de volumineuses et multiples adénopathies, de la splénomégalie, de la fièvre ; cependant les manifestations cutanées, surtout le prurigo, sont plus constantes, la température affecte parfois un type ondulant spécial ; la formule sanguine, à part une légère éosinophilie, se montre peu troublée.

Très proche de la leucémie aiguë, également, est le *chlorome* ou « cancer vert » d'Aran, affection rare en général mais qui s'observe, avec prédilection, chez l'enfant. Il est caractérisé par la présence de petites tumeurs, visibles sous la peau, de teinte verdâtre, apparaissant simultanément, surtout au niveau des os du crâne, et pouvant donner lieu à divers troubles de compression (exophtalmie, surdité, paralysie ou névralgie faciale). Ce chlorome s'accompagne d'hypertrophie ganglionnaire et splénique, d'anémie, de phénomènes hémorragiques, de modifications sanguines analogues à celles de la leucémie aiguë. La distinction n'en pourra être faite qu'à l'apparition des troubles oculaires, et celle des tumeurs. Cette affection est, en somme, une forme de passage entre les néoplasmes et les leucémies.

Théoriquement enfin, il faudrait diagnostiquer la leucémie aiguë des *leucémies chroniques* à forme myéloïde, ou à forme lymphoïde, qui ont une symptomatologie et une formule sanguine bien distinctes. Pratiquement, le diagnostic ne se posera pas, car, dans l'immense majorité des cas, leucémie chez l'enfant signifie leucémie aiguë.

Ce diagnostic de leucémie aiguë est donc à la fois très facile et très difficile. Ce qu'il faut avant tout, c'est y penser, et faire un examen du sang. Aussi celui-ci devra-t-il être pratiqué systématiquement dans tous les cas de splénomégalie et adénopathies de cause non évidente, dans tout syndrome anémique et hémorragique, et même dans toute maladie aiguë qui, chez l'enfant, n'a pas fait sa preuve.

Dans les cas relativement fréquents où, faute d'examen de sang, le diagnostic n'a pas été établi, la leucémie aiguë peut encore être reconnue à l'autopsie, tellement ses lésions sont caractéristiques, tout au moins au point de vue histologique. La moelle osseuse, la rate, les ganglions lymphatiques présentent une double réaction embryonnaire caractérisée par la reviviscence de la cellule souche et de la cellule lympho-conjonctive. Les organes tels que le foie, le thymus, qui ont perdu leur fonction hématopoiétique, sont susceptibles de la récupérer. Comme le dit Boudet, la réaction lympho-conjonctive s'étend non pas à tel ou tel organe, mais au tissu émané du feuillet mésodermique, dans quelque organe qu'on puisse le trouver. Dans différents organes comme dans le sang, c'est encore la présence de la cellule indifférenciée qui permettra de reconnaître cette réaction.

Ainsi la leucémie aiguë, surtout chez l'enfant, possède-t-elle un aspect clinique spécial, une formule sanguine spéciale, des lésions anatomiques spéciales. Il semble bien, en outre, qu'au point de vue pathogénique elle ait une place à part parmi les leucémies. Son allure clinique, son évolution, « sentent à plein nez l'infection », comme le disaient déjà Gilbert et P. Emile-Weil. Or, si cette idée d'infection s'impose à l'esprit, il faut bien dire que jusqu'ici, chez l'homme, aucune constatation ne permet de confirmer cette impression. L'affection ne paraît pas contagieuse, bien qu'une unique observation d'Obrastzow (cité par Boudet) plaide en faveur de la contagion possible d'homme à homme. Les recherches bactériologiques n'ont donné que des insuccès On a bien isolé des germes dans le sang (Ziégler et Jochmann), dans la rate (Nanta et Loubet), mais ce sont toujours des germes banaux, probablement d'infection secondaire. Les inoculations faites aux animaux avec des fragments de moelle osseuse, ganglion, rate sont restées sans résultats.

Cependant certains faits observés chez l'homme (et chez l'adulte) méritent l'attention. Nobécourt, Géraud, Charles Richet fils ont signalé une leucémie apparue à la suite d'une fièvre des tranchées ; dans une observation de Sicard, Roger et Kindberg, le séro-diagnostic de Pettit était positif, et le *Spirochæte ictero-hemorragiæ* fut retrouvé dans les urines et les viscères. Ces constatations sont à rapprocher des faits signalés

(1) Discussion au sujet d'un cas présenté par PIERRE JACOB à la *Soc. médic. des hôpitaux*, 4 mai 1923.

chez l'animal. On connaît des leucémies aiguës spontanées non inoculables, et on connaît surtout la leucémie spontanée des poules (Ellermann) (1). Il s'agit d'une maladie infectieuse, mortelle, inoculable, présentant dans certaines formes une formule sanguine analogue à celle de la leucémie aiguë. Malheureusement l'agent causal n'a pu être déterminé. Par contre, il existe une spirillose des poules, due à un germe connu, le *Spirochæta gallinarum*. Cette maladie, voisine de la leucémie des poules, se manifeste par des lésions sanguines bien étudiées par Launoy et Lévy-Brühl (2), consistant en anémie marquée, leucocytose considérable, augmentation des grands mononucléaires, apparition de quelques myélocytes. Tous ces faits sont assez suggestifs et militent en faveur de l'origine infectieuse de la leucémie aiguë. Il faut bien dire cependant que beaucoup d'histologistes, se basant sur l'irruption massive dans le sang d'éléments indifférents, ont plutôt tendance à rapprocher les leucémies aiguës des sarcomatoses. Pour certains d'entre eux, l'affection représente une forme intermédiaire aux réactions hyperplasiques et néoplasiques, notion importante pour la théorie de la nature inflammatoire des tumeurs conjonctives très étudiée récemment.

La leucémie aiguë de l'enfant mérite donc de retenir l'attention par son double caractère de maladie sanguine, avec réaction marquée des organes hématopoiétiques, notamment de la rate, et de maladie infectieuse ; elle impose l'idée d'un agent pathogène à rechercher et, en présence de cas comme le nôtre, on se demande si quelque technique nouvelle, quelque exploration plus particulière ne permettrait pas de trouver l'agent causal et, par suite, de découvrir une thérapeutique vraiment efficace.

(1) Ellermann, *Rev. danoise de biologie*, 15 décembre 1920, 2 juin 1921.

(2) Launoy et Lévy-Bruhl, *Annales de l'Inst. Pasteur*, mai 1914.

LE SYNDROME HYPERPYRÉTIQUE DU NOURRISSON

SES RAPPORTS AVEC LA SEPTICÉMIE

PAR

H. LEMAIRE, Médecin des hôpitaux de Paris, et R. TURQUETY, Chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

De tout temps, l'attention des médecins d'enfants s'est portée sur certains accidents hyperpyrétiques, d'immédiate gravité, très souvent mortels, survenant au cours des dermatoses, particulièrement de l'eczéma et de l'impétigo.

Ces accidents se présentent presque toujours de façon identique, et nous ne saurions mieux faire que d'en rappeler la description qu'en ont donnée MM. Hutinel et Rivet :

« Il s'agit ordinairement d'enfants de moins d'un an, d'aspect presque toujours florissant, depuis longtemps porteurs de ces placards eczémateux qu'on rencontre si fréquemment chez les nourrissons suralimentés. Cet eczéma suintant a envahi la face et le pourtour des oreilles, et on rencontre parfois d'autres placards disséminés sur le reste du corps. Sur la face, il est partiellement recouvert de croûtes et le cuir chevelu est le siège d'un impétigo confluent, auquel les parents n'ont jamais eu l'idée de toucher.

« Ces enfants, changés de milieu et d'alimentation, sont placés dans une salle d'hôpital plus ou moins encombrée. Le médecin ou la surveillante, instruits par l'expérience, s'efforcent de réaliser pour eux un isolement plus ou moins complet : on ne touche à leur eczéma qu'avec la plus grande précaution, se contentant de le recouvrir de compresses aseptiques ou d'un masque de taffetas ; et cependant, dans la nuit suivante, la température monte brusquement à 40°, 41°, 42° en même temps que l'enfant pâlit et que son eczéma semble disparaître. La respiration est précipitée, irrégulière et saccadée, le pouls s'affole, devient extrêmement fréquent et irrégulier. Les convulsions apparaissent, et la mort survient après quelques heures d'une hyperthermie énorme, car les bains frais ne peuvent que procurer des rémissions passagères, atteignant à peine quelques dixièmes de degré. »

Les auteurs insistent sur la *date d'apparition* de ces accidents qui, dans la plupart des cas, surviennent peu de temps après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, et sur l'*alternance possible* entre les accidents généraux et les manifestations cutanées, en sorte que l'on a pu voir parfois ces symptômes s'amender et la température revenir à la normale dans le moment que l'éruption reparais-

sait sous l'influence de causes provocatrices locales, telles qu'une révulsion cutanée active.

C'est sur la constatation de tels faits que repose cette idée ancienne : les eczémas impétiginisés constituent un émonctoire et demandent à être respectés.

MM. Hutinel et Rivet nous rappellent encore que c'est Zacutus Lusitanus qui le premier, en 1643, parla de la mort rapide au cours de l'eczéma, et s'éleva contre les médecins imprudents qui, cédant aux instances de la famille, donnent des onguents pour guérir les maladies de peau. Cette conception s'implanta si profondément dans les esprits que pendant longtemps eczéma et impétigo furent pour tous un objet de respect : c'était la toque, c'était le chapeau, auxquels il était interdit de toucher.

A ces faits s'apparentent, du point de vue de la clinique, des accidents que l'on observe parfois au cours des affections broncho-pulmonaires et des affections gastro-intestinales.

M. Claisse (thèse de Paris, 1893) a décrit une infection bronchique suraiguë, généralement streptococcique, survenant au cours des bronchites banales et emportant l'enfant en quelques jours. C'était, primitivement, une bronchite simple et bénigne, avec température peu élevée. En quelques heures, soudainement, la fièvre est montée à 40-41°, accompagnée de signes d'immédiate gravité : tachypnée, angoisse, pâleur, cyanose des lèvres et des joues. L'auscultation, décevante, ne décèle que des signes imprécis : quelques râles secs, quelques râles muqueux. L'exploration du petit malade montre un foie augmenté de volume, débordant le rebord costal de 1 ou 2 centimètres. La rate est plus rarement hypertrophiée. L'albuminurie, quand on l'a pu chercher, s'est montrée inconstante. La mort survient en vingt-quatre ou quarante-huit heures, en adynamie. Signalons enfin qu'un myosis très prononcé a été observé dans bien des cas.

Certains auteurs ont rapproché de ces accidents les phénomènes d'allure suraiguë et l'évolution rapidement fatale de certaines diarrhées du premier âge, et leur ont prêté, comme nous allons voir, une pathogénie identique.

Dans tous ces cas on peut, de l'ensemble des symptômes, dégager un véritable syndrome, le *syndrome hyperpyrétique*, propre à la première enfance, dont voici résumés les principaux éléments :

Il survient presque exclusivement dans le milieu des crèches hospitalières. On l'observe au cours d'états divers : dermatoses, bronchites, affections gastro-intestinales.

Il est caractérisé, dans tous les cas, par l'aggravation soudaine, inattendue, d'une affection d'apparence bénigne. En quelques heures, la température monte en échelle, sans rémission, atteint 40°, 41°, 42° et, dans une de nos observations, 42°,7. Souvent en même temps, dans les premières heures, on note des convulsions. Le visage de l'enfant traduit un malaise inexprimable, sa face est pâle, avec cyanose des lèvres et des joues ; les ailes du nez battent ; et cependant l'auscultation montre peu de signes, ou du moins, ces signes sont hors de proportion avec l'aggravation observée.

Le symptôme le plus frappant est, à la période d'état, l'adynamie extrême de l'enfant : il ne s'agite pas, il est au contraire immobile dans son berceau, réagissant à peine aux excitations, il est foudroyé, si l'on peut dire, et cet état s'accentue d'heure en heure, le teint se plombe, les yeux s'excavent, se cernent d'un halo bleuâtre, les cornées sont vitreuses, le myosis très fréquent. La mort survient en vingt-quatre à quarante-huit heures, en hyperthermie.

Le caractère dramatique de ce syndrome, qu'accentue encore son apparition imprévue au cours d'une affection aussi bénigne qu'un impétigo ou une bronchite des grosses bronches, devait exciter la sagacité des cliniciens.

Chacun chercha à l'expliquer par les idées qui avaient cours à son époque.

Les premiers auteurs y virent un accident de métastase. Plus tard, on lui reconnut une cause toxique ou inflammatoire. Une cause toxique : il existe constamment dans l'eczéma, disent les partisans de cette théorie, des troubles de la fonction hépato-rénale, qui sont compensés au niveau de la lésion cutanée, celle-ci constituant un émonctoire. Que cet émonctoire devienne déficient, et les produits toxiques non éliminés s'accumulent dans l'organisme et y déterminent des accidents. On a, dès longtemps aussi, soutenu la nature inflammatoire de ces manifestations. « Le pus sécrété, disent Rilliet et Barthez, qui se concrète pour former la face profonde des croûtes, est porté en nature dans les méninges, à moins que les veinules qui font communiquer l'extérieur et l'intérieur du crâne n'aient propagé l'inflammation à la pie-mère. »

Il s'agit là, dit Baginsky, d'une mort subite par infection septique aiguë.

M. Hutinel a soutenu l'origine infectieuse de ces manifestations, et il a, dans la thèse de quelques-uns de ses élèves, précisé leurs conditions d'apparition. En 1909, en collaboration avec M. Rivet, il démontre dans un mémoire original la nature

septicémique de ces accidents, et, par ponction du cœur dans les heures qui suivent la mort, il décèle la présence quasi constante dans le sang de germes (streptocoques ou staphylocoques).

M. Claisse, d'autre part, étudiant dans sa thèse l'infection bronchique suraiguë, admet qu'en général les germes ne sortent pas des voies aériennes, et reconnaît à ces accidents une origine toxémique.

Mais MM. Hutinel et Rivet, dans leur mémoire, confrontant ces accidents avec ceux que l'on observe au cours des dermatoses, concluent pour les uns et les autres à une pathogénie identique : il s'agit là, disent-ils, d'une septicémie à streptocoques.

Pareillement, on a fait jouer à la septicémie un rôle de premier plan dans les diarrhées graves du premier âge ; on a voulu lui attribuer l'allure suraiguë, les complications à distance, le pronostic quasi fatal de certaines gastro-entérites du premier âge.

C'est ainsi que l'on a successivement incriminé (Marfan, Lesage, Czerny, Escherich) le *Bacterium coli commune*, le streptocoque, le pyocyanique. Plus récemment, Ribadeau-Dumas et P.-J. Ménard, étudiant le sang dans les diarrhées prolongées du premier âge, en ont isolé un bacille analogue, disent ces auteurs, au typhimorphe de Hermann et Würtz.

Dans tous ces cas, interviendrait un mécanisme identique : l'action des germes irritants du milieu hospitalier, pénétrant par le tégument externe, la muqueuse digestive, le poumon, envahissant la circulation et réalisant un véritable syndrome d'infection suraiguë hyperpyrétique propre à la première enfance.

Il s'agit là, disent MM. Hutinel et Rivet, d'une septicémie par surinfection d'hôpital.

C'est, dit M. Triboulet, la septicémie des crèches hospitalières que cet auteur attribue au pneumocoque l'hiver, à la flore intestinale l'été.

Ainsi, la théorie septicémique du syndrome hyperpyrétique semblait définitivement acquise. Et pourtant, elle était à la merci d'un contrôle expérimental quelque peu rigoureux, parce que les méthodes que l'on a utilisées pour la démontrer sont toutes entachées de graves causes d'erreur.

La pratique de l'hémoculture rencontre en effet, chez le nourrisson, des difficultés qui s'opposent à son emploi systématique. Ce n'est que très exceptionnellement que l'on peut pratiquer chez lui la ponction d'une veine superficielle, au pli du coude, par exemple. Quant aux veines jugulaires externes et épicraniennes, s'il est relativement facile d'y pratiquer une injection, la prise de sang y est par contre malaisée ; les parois veineuses s'accolent par l'aspiration, et la quantité de sang recueillie est insignifiante.

C'est pourquoi l'hémoculture a été généralement pratiquée par ensemencement du sang prélevé par piqûre de la pulpe du gros orteil, après une désinfection « chirurgicale ». Ce n'est pas là un procédé d'hémoculture qu'est en droit d'employer un bactériologiste.

Ces difficultés ont incité la plupart des auteurs à renoncer à l'hémoculture faite du vivant du malade, et à la remplacer par un ensemencement du sang prélevé dès après la mort, par ponction du cœur.

Mais cette technique, pour satisfaisante qu'elle paraisse au premier abord, doit, elle aussi, être rejetée. Des expériences précises ont en effet montré que l'envahissement microbien du sang dès après la mort est un fait banal.

Ainsi, et pour ces diverses raisons, avons-nous été conduits à reprendre l'étude bactériologique du syndrome hyperpyrétique du nourrisson, en utilisant pour nos prélèvements la ponction du sinus longitudinal supérieur par la grande fontanelle.

Rappelons que le premier, dès 1898, M. Marfan eut recours à la ponction du sinus longitudinal supérieur au cours de recherches bactériologiques qu'il entreprit alors sur le sang dans l'athrepsie.

Nous nous sommes conformés aux détails de technique qu'a donnés de ce procédé Blechmann, dans *le Nourrisson* (1914, n° 3).

Au point de vue bactériologique, la ponction du sinus longitudinal supérieur n'est passible d'aucun reproche. Signalons cependant, si on la pratique dans le but de faire une hémoculture, une cause d'erreur : la difficulté où l'on est parfois, après rasage, de débarrasser les téguments de l'exsudat séborrhéique accumulé à leur surface, exsudat que la teinture d'iode pénètre mal et qui ne cède qu'à un véritable décapage à l'éther. Il y aurait là, si l'on n'y prêtait la plus grande attention, une cause d'infection du milieu de culture par les saprophytes de la peau.

Nos recherches, poursuivies dans le service de notre maître, M. le professeur Marfan, se sont adressées à l'étude du sang au cours des syndromes hyperpyrétiques que nous avons eu l'occasion d'observer. En outre, d'une façon plus générale, nous avons pratiqué des hémocultures dans tous les cas où l'hypothèse d'une septicémie semblait légitime. Le résultat de ces recherches est exposé dans la thèse de l'un de nous (1) : nous le résumerons simplement ici.

(1) TURQUETY, Étude des septicémies et de la bacillémie tuberculeuse dans le premier âge. Thèse de Paris, 1921.

Tout d'abord, il nous est apparu avec une netteté absolue que ce syndrome hyperpyrétique, qui représente, nous dit-on, le type des septicémies du nourrisson, ne traduit en réalité ni l'envahissement, ni même la présence de germes dans le sang ; il n'y a, bactériologiquement parlant, ni septicémie, ni bactériémie.

Nous avons, au cours de quelques-uns de ces syndromes où tout : soudaineté du début, altération extrême de l'état général, température montant en quelques heures à 41°, 42°, 42°,7, légitimait l'hypothèse de la septicémie, multiplié les hémocultures et varié nos milieux (bouillon peptoné, bouillon sucré, bouillon-ascite, milieu de Truche). L'hémoculture s'est toujours montrée négative, qu'il s'agisse de dermatoses, d'affections broncho-pulmonaires ou intestinales, *quand elle a été pratiquée au début ou à la période d'état du syndrome.*

Ajoutons maintenant qu'ayant, au cours d'un syndrome hyperpyrétique, pratiqué plusieurs hémocultures, elles furent toutes négatives à l'exception de la dernière, pratiquée quelques heures avant la mort, qui décela la présence du pneumocoque dans le sang.

Cette constatation est d'importance capitale pour la compréhension de la septicémie du premier âge.

En effet, quand on pratique des hémocultures en série chez des nourrissons au cours du syndrome hyperpyrétique et, d'une façon plus générale, au cours d'affections graves : broncho-pneumonie, choléra infantile, on constate que ces hémocultures sont constamment négatives tant qu'on les pratique au début ou à la période d'état de la maladie. Si, par contre, on pratique l'hémoculture quelques heures avant la mort, on obtient dans quelques cas un résultat positif.

Il s'agit là d'une septicémie tardive, s'observant six à dix-huit heures avant la mort.

C'est une septicémie à germes divers : streptocoques, entérocoques, pneumocoques.

C'est une septicémie latente : aucun signe clinique, purpura par exemple, ne l'annonce, non plus qu'une exacerbation thermique.

Elle survient dans des états divers, avec, semble-t-il, une particulière fréquence dans les affections gastro-intestinales, et chez des sujets très jeunes : trois, six, huit semaines.

L'interprétation de cette septicémie nécessite le rappel de deux faits :

C'est, tout d'abord, la perméabilité de l'intestin chez des sujets jeunes (Calmette, Chaussé d'Alfort) et particulièrement des sujets dont la paroi intestinale est lésée (Marfan et Léon Bernard). Elle devient alors perméable aux toxines, aux bacilles, aux albuminoïdes non transformés par la digestion.

C'est ensuite la possibilité qu'acquièrent, dans un organisme touché par une infection, une intoxication ou même un traumatisme, les germes saprophytes de devenir pathogènes.

Il s'agit là du rôle des « microbes de sortie » dont l'expérience de Maurice Nicolle donne l'exemple le plus lumineux : l'auteur injecte à une souris neuve et saine une toxine microbienne. La toxine, diminuant la résistance de l'organisme, permet au pneumocoque, saprophyte de l'animal, de passer dans le sang. La souris meurt d'une septicémie ou, plus exactement, avec une septicémie à pneumocoques.

On sait quelle importance ont prise, tant en pathologie humaine qu'en pathologie comparée, ces microbes de sortie. Rappelons simplement, pour emprunter nos exemples à la pathologie de l'enfance, le rôle que jouent respectivement le pneumocoque et le streptocoque, germes d'infection seconde dans deux maladies à virus : la rougeole et la scarlatine.

Ces deux ordres de faits nous expliquent par quel mécanisme on voit, dans la première enfance, des germes passer dans le sang, aux heures ultimes de la vie.

Mais aussi, ils nous enseignent à quelle réserve nous sommes tenus dans l'interprétation de toute une série de constatations.

Constatations bactériologiques : qu'il s'agisse d'hémocultures ne devenant positives que quelques heures avant la mort (nos septicémies terminales) ou qu'il s'agisse de la présence de germes dans le sang quelques heures après la mort (les ponctions du cœur de MM. Hutinel et Rivet).

Constatations anatomo-pathologiques : constatation dans les organes de germes : pneumocoque, streptocoque, sans qu'il y ait de lésions apparentes des tissus.

Les travaux modernes nous montrent à quelle réserve nous sommes tenus par la constatation d'une hémoculture positive. La septicémie qu'elle nous décèle doit être interprétée : germe causal ou germe de sortie?

Conclusion. — Nos recherches ne nous ont pas confirmé l'hypothèse généralement admise de l'origine septicémique du syndrome hyperpyrétique du nourrisson.

L'hémoculture, à condition qu'on se mette à l'abri des causes d'erreur, se montre toujours négative au début et à la période d'état du syndrome.

Et, au cas où l'hémoculture serait positive

quelques heures avant la mort, on devra penser à la possibilité d'une infection sanguine par des germes de sortie issus de l'intestin ou des voies respiratoires : il faudra bien se garder de considérer ces germes comme la cause première des accidents observés.

Par ailleurs, les auteurs qui rechercheront systématiquement l'existence de septicémies dans les maladies du nourrisson en utilisant un procédé satisfaisant comme est la ponction du sinus longitudinal supérieur, seront frappés de la rareté des cas positifs, en opposition avec cette idée, classique, que l'infection microbienne du sang est bien souvent la cause directe de la mort dans les maladies du premier âge.

Nos recherches bactériologiques, si elles ont été négatives, nous ont du moins enseigné qu'il ne fallait plus invoquer l'envahissement du sang pour expliquer le mécanisme du syndrome hyperpyrétique du nourrisson.

Nos constatations cliniques nous ont confirmé deux points sur lesquels d'autres avant nous ont déjà attiré l'attention : l'intumescence du foie et le myosis. Peut-être y aurait-il là une orientation pour de nouvelles recherches.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Porteurs de germes diphtériques.

F.-W. SUMMIER (*Brit. med. Journ.*, 12 mai 1923) rapporte le cas d'une épidémie de diphtérie qui se déclara dans une école de garçons (200 élèves) : 8 cas s'étant déclarés spontanément, les autres deux, quatre, cinq mois plus tard, malgré les injections prophylactiques qui avaient été faites à tous les élèves et après que ceux des malades guéris, mais qui étaient encore porteurs de germes, eussent été séparés. On examina donc tous les élèves non atteints par la maladie ; 59 d'entre eux ayant la gorge rouge ou de grosses amygdales furent soumis à l'examen bactériologique. L'un d'eux était manifestement atteint de diphtérie légère ; sur les autres, une bonne moitié étaient porteurs de germes.

Il y a donc trois types de « mal de gorge » à envisager : 1° manifestations cliniques d'une gorge diphtérique avec examen bactériologique positif ; 2° manifestations cliniques d'une gorge diphtérique avec examen bactériologique négatif ; 3° aucunes manifestations cliniques, mais examen bactériologique positif. Les deux premières catégories doivent être considérées comme diphtériques et soignées dans ce sens. Il est intéressant à ce propos de remarquer que le seul cas mortel de l'épidémie ci-dessus mentionnée appartenait à la deuxième catégorie. Quant à la troisième catégorie, il est possible et probable qu'elle est due à une inflammation naso-pharyngée et que les bacilles découverts ne soit ni pathologiques, ni causes de l'inflammation. C'est ainsi que beaucoup de cas appartenant à cette catégorie, dans cette même épidémie, ne furent ni regardés, ni traités comme diphtériques.

E. TERRIS.

Le traitement préventif de la syphilis.

A cette question très discutée de l'efficacité du traitement avant l'apparition de l'accident primitif, le Dr JOSE MAY (*Revista medica del Urugay*, 23 mai) répond catégoriquement par l'affirmative ; pour lui, la ligne de conduite du médecin est non douteuse : on doit soumettre au traitement préventif tout individu sûrement contaminé par un malade porteur de manifestations virulentes. L'auteur montre que les chances de succès, bien entendu, sont d'autant plus grandes que le contage est plus récent. Il insiste sur ce fait qu'on n'a pas le droit d'attendre l'apparition du chancre pour soigner son malade.

Le traitement consistera en injections de néosalvarsan (1gr,50) ou de bismuth (dix injections).

M. Jose May, qui suit cette conduite depuis longtemps déjà, cite plusieurs observations intéressantes où l'individu infecté a pu échapper à la contagion.

Enfin, pour les personnes chez qui la contagion est plus ancienne, huit à dix jours par exemple, les chances de succès diminuent très certainement d'une manière importante. Il faudra alors instituer un traitement abortif faisant usage de doses élevées.

Dans tous les cas, il importe de se faire préciser très exactement la nature et la réalité de la contagion, certains individus timorés se montrant en pareille matière de véritables syphiliphobes. P. MERIGOT DE TREIGNY.

Trois cas d'érythème noueux tuberculeux chez des enfants.

L'origine tuberculeuse de l'érythème noueux, établie par Poncet et Landouzy, a été battue en brèche au cours de ces dernières années. L'ancienne théorie de Trousseau, qui consiste à ne voir dans l'érythème noueux qu'une infection spécifique, contagieuse et immunisante, a été défendue dernièrement avec beaucoup de vivacité par deux auteurs suisses, MM. Demiéville et Gueissaz.

Dans une communication récente à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon* (27 février 1923), M. ANDRÉ DUFOURT rapporte trois cas d'érythème noueux chez des enfants qu'il a pu suivre après leur guérison. L'érythème noueux est en effet bénin par lui-même ; les malades guérissent : ce qui importe, c'est de savoir ce qu'ils deviennent ultérieurement, d'où l'intérêt de cette communication. Dans ces trois observations, l'érythème noueux acquit nettement la signification d'une manifestation tuberculeuse. Dans la première, l'érythème noueux, survenu au cours d'une typho-bacillose, fut suivi d'abord d'une congestion pulmonaire, puis d'une salpingite tuberculeuse doublée de péritonite et de cortico-pleurite. Dans la deuxième, l'érythème noueux se place entre une péritonite localisée tuberculeuse et une pleurésie. Dans la troisième, ce fut encore au cours d'une typho-bacillose qu'apparut l'érythème, et il fut suivi presque immédiatement d'une pleurésie.

Sans vouloir établir une équation d'égalité entre ces deux termes tuberculose et érythème noueux, il ne semble pas discutable pour l'auteur que la tuberculose soit la cause la plus fréquente de cette catégorie d'érythèmes. D'autres étiologies ne sont pas niables : tels sont les érythèmes noueux syphilitiques, lépreux, paludéens. Des infections à streptocoque, pneumocoque, tétragène, méningocoque, entérocoque ont été parfois incriminées à juste titre, étant donnés les résultats fournis par l'hémoculture. L'auteur n'admet pas l'érythème noueux idiopathique. Pour lui, la constatation de l'érythème noueux survenant chez un enfant, même sans antécédents héréditaires ou personnels suspects, doit, au même titre qu'une pleurésie, éveiller d'abord l'idée d'une tuberculose.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TUBERCULOSE HILAIRE ET MÉDIASTINO-PÉRICARDITE TUBERCULEUSE
CHEZ UN VIEILLARD

PAR

Ch. ROUBIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
Médecin des hôpitaux de Lyon.

L'observation qui va suivre nous a paru intéressante à être rapportée, comme représentant une forme anormale de tuberculose sénile.

OBSERVATION. — Diagnostic et résumé :

I. — *Sclérose pulmonaire droite, médiastinite* (?). *Cicatrices cutanées multiples* (*syphilis*?). *Pas de bacilles de Koch dans les crachats.*

II. — *Cachexie progressive, accès dyspnéiques, hémoptysies répétées. Wassermann négatif. Apparition ultérieure de signes cavitaires dans la région axillaire inférieure droite. Présence de bacilles de Koch dans les crachats. Intégrité du poumon gauche.*

Autopsie. — *Tuberculose fibro-caséeuse à lésions prédominantes dans la région du hile droit et la partie moyenne de ce poumon* (*deux cavernes juxta-scissurales*), *avec intégrité relative du sommet.*

Intégrité anatomique presque complète du poumon gauche.

Médiastinite fibreuse intense, sans ganglions caséeux.

Péricardite récente avec liquide hémorragique et début de symphyse.

Ch. L..., soixante-deux ans, terrassier, entré à l'hôpital le 23 juillet 1921, décédé le 26 juillet 1922.

Père mort d'accident. Mère morte à cinquante-neuf ans d'une affection pulmonaire chronique.

Le malade a toujours joui d'une bonne santé, n'a jamais été hospitalisé pour affection pulmonaire, mais depuis trente-cinq ans, il tousse parfois les hivers. En 1920, il a eu une petite hémoptysie. Il nie la syphilis. En 1899, à la suite d'une chute, il s'est plaint de douleurs dans la région testiculaire gauche ; il entre à l'hôpital où on pratique l'ablation du testicule gauche.

Le malade est entré aux Chazeaux pour un ulcère variqueux, d'où on l'envoie dans le service parce qu'il est essoufflé.

A l'entrée, température normale, état général assez bon ; les muqueuses sont peu colorées, le teint est pâle. Sur les bras, le thorax, l'abdomen, on remarque des cicatrices multiples blanchâtres, en rapport avec de la furonculose ancienne (?). Cicatrices bronzées d'ulcères variqueux aux deux jambes. Pas d'œdème des membres inférieurs.

A l'examen du poumon, on note :

1° A droite, de la submatité à la base en arrière, et à la partie interne des troisième et quatrième espaces intercostaux en avant. Légère rétraction thoracique de cette base, pas très évidente. La mensuration ne révèle aucune différence bien nette entre les deux côtés (45 centimètres). Le murmure vésiculaire est diminué, surtout à la base, où on trouve en outre quelques râles sous-crépitants fugaces. Ce qui domine, c'est une diminution nette de l'ampliation thoracique du côté droit par rapport au gauche.

2° A gauche, respiration forte dans toute la hauteur.

Le cœur est régulier.

Le malade n'accuse pas de troubles fonctionnels importants, il n'a que peu d'oppression, crache peu, se plaint surtout de perte d'appétit et de faiblesse.

Le 27 juillet. — Ce qui frappe chez ce malade, c'est la disproportion qui existe entre les renseignements radioscopiques et ceux fournis par l'examen stéthacoustique. Cliniquement, les signes sont assez discrets. A l'écran, on a vu une masse sombre énorme, à contours mal définis, faisant corps en dedans avec l'ombre médiane et empiétant en dehors sur le champ pulmonaire droit qui dans son ensemble est rétracté (fig. 1). En oblique antérieure droite, l'espace clair médian est obscurci dans toute sa partie supérieure.

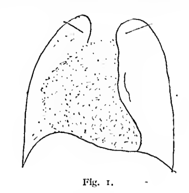


Fig. 1.

L'examen des crachats n'a pas montré de bacilles de Koch.

Le 5 octobre. — Après être parti quelque temps de l'hôpital, le malade rentre à nouveau. Les signes sont les mêmes que précédemment.

Le 4 décembre. — État stationnaire, pas de fièvre, pas d'amaigrissement (poids 64 kilogrammes). Dans l'hémithorax droit, on entend quelques râles sous-crépitants à la base, le murmure est diminué d'intensité.

A noter de la submatité en avant dans les troisième et quatrième espaces.

Expectoration muco-purulente peu abondante, ne contenant pas de bacilles de Koch.

Le 30 décembre. — Hémoptysie assez abondante. Celle-ci dure jusqu'au 13 janvier et s'accompagne d'une légère élévation thermique.

Le 2 février 1922. — Le malade a maigri (poids 59 kilogrammes), il perd ses forces, a peu de fièvre (des injections de cacodylate ont élevé momentanément la courbe thermique). Il crache peu. A l'auscultation du poumon droit, obscurité respiratoire et quelques râles humides vers la base en arrière. Le poumon gauche est toujours cliniquement normal.

Le 10 février. — Un nouvel examen radioscopique a montré une image semblable à celle du début (même ombre juxta-médiastinale droite empiétant notablement sur le champ pulmonaire).

Le 17 février. — Depuis deux jours, fièvre à oscillations, le malade ne tousse pas davantage, il serait plus essoufflé.

Le 3 mars. — La fièvre a bien baissé. Les signes d'auscultation n'ont pas augmenté.

Le 5 avril. — Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le 5 mai. — Le malade se cachectise progressivement, prend un teint jaune-paille, état subfébrile continuel. Expectoration peu abondante. Dyspnée plus vive avec sensation de gêne rétro-sternale. Au poumon droit, les râles humides sont plus nombreux à la base. A gauche, respiration emphysémateuse.

Le 26 mai. — La cachexie progresse, la dyspnée a augmenté et s'accompagne d'un léger cornage.

A l'auscultation, on trouve toujours du côté droit en arrière de l'obscurité et quelques râles humides ; en avant, matité franche dans le quatrième espace ; sur la ligne axillaire antérieure, à la base, on entend pour la première fois des signes cavitaires très nets (souffle expiratoire intense, râles humides confluents, retentissement de la toux).

Du côté gauche, la respiration s'entend bien sans bruits anormaux.

Les cicatrices multiples dépigmentées que présente le malade sur les bras, le thorax, sont très suspectes au point de vue syphilis.

Le 2 juin. — Les signes cavitaires perçus à la base droite en avant et dans l'aisselle ont fait penser à la dilatation des bronches.

L'image radioscopique s'est modifiée ; l'ombre juxta-

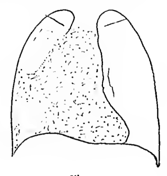


Fig. 2.

médiastinale s'est étendue et elle atteint en un endroit la ligne axillaire (fig. 2).

Le 25 juin. — L'expectoration est bien plus abondante, mousseuse et renferme des bacilles de Koch.

Le souffle caverneux noté précédemment a disparu, mais le gargouillement persiste.

L'état général va en déclinant rapidement. La réaction de Wassermann est *négative.*

Les réflexes rotuliens sont normaux ; pas de troubles pupillaires. Poids 49 kilogrammes.

Le 21 juillet. — Cachexie extrême, teint jaune-paille, respiration difficile, accélérée avec cornage ; pas de cyanose ; pouls rapide.

Décès le 26 juillet 1922.

AUTOPSIE. — Adhérences très minimes à l'extrême sommet gauche en arrière ; un peu de liquide citrin dans la plèvre gauche.

A droite, adhérences très serrées sur toute la hauteur, rendant difficile l'extraction du poumon. En certains endroits, notamment en arrière près de la colonne, la plèvre très épaissie a une consistance cartilaginiforme. Dans le péricarde, liquide hémorragique assez abondant.

Poumon droit. — La plèvre viscérale épaissie atteint en certains points (en arrière) un demi-centimètre d'épaisseur. Sur la coupe, on voit deux grandes cavernes au milieu du poumon, l'une sus-scissurale, l'autre sous-scissurale ; la supérieure a le volume d'un œuf, l'inférieure celui d'une petite mandarine. Leurs parois sont assez lisses ; l'inférieure est traversée par un petit cordon qui semble être un vaisseau.

Le sommet proprement dit est à peu près indemne ; on y voit cependant quelques tubercules récents.

La base est transformée en un tissu induré ne crépitant pas dans lequel on remarque des granulations miliaires confluentes.

Hile droit et médiastin. — Le hile de ce poumon droit est transformé en un tissu très dur, fibreux et anthracosique ; de ce hile partent des travées scléreuses s'irradiant dans tout le poumon. Tous les organes du hile droit et du médiastin supérieur sont englobés dans une gangue fibreuse très dense au milieu de laquelle on trouve quelques ganglions anthracosiques ; pas de ganglions caséeux. La trachée, la bronche droite, difficiles à sculpter dans ce tissu fibreux, ont leurs parois très épaissies ; leur muqueuse est intacte.

Poumon gauche. — Tout à fait normal ; sur la coupe, aucune lésion tuberculeuse ni ancienne ni récente, pas même à l'extrême sommet ; pas de cicatrices pleurales ; un peu d'emphysème. Toutefois, par une palpation minutieuse on découvre dans la languette antérieure un petit noyau dur (petit pois) qui est un tubercule ancien, crétacé.

Cœur. — Dans le péricarde, il y a 200 centimètres cubes environ de liquide hémorragique. Il existe une péricardite diffuse intense ; les feuillets du péricarde sont tapissés de fausses membranes récentes, et en quelques endroits on voit de petites adhérences filamenteuses. Les feuillets péricardiques ne sont pas épaissis ; on ne voit pas de formations tuberculeuses macroscopiques.

Le cœur lui-même est un peu gros (430 grammes).

Les sigmoïdes aortiques sont normales. Sur la face auriculaire de la mitrale, plusieurs petites végétations d'endocardite récente. Rien au cœur droit.

L'*aorte* contient plusieurs plaques calcaires (notamment dans la région sus-sigmoïdienne) et de nombreuses plaques d'aspect chondroïde. Les orifices des artères intercostales ne sont pas oblitérés.

Le *foie* présente un aspect un peu muscade (1 250 gr.). La *rate* (180 grammes) est normale. Les *reins* sont *un peu congestionnés.* Les capsules surrénales sont normales.

Sur la fin de l'iléon, une ulcération tuberculeuse circulaire. Plusieurs ulcérations arrondies au niveau du cæcum, et deux sur l'appendice.

EXAMENS HISTOLOGIQUES. — 1° *Médiastin* : Tissu fibreux dense avec îlots de cellules inflammatoires ; pas de tubercules apparents.

2° *Péricarde* : Lésions inflammatoires très marquées avec gros exsudats hémorragiques sans tubercules ni cellules géantes apparentes.

3° *Aorte* : Lésions banales d'athérome.

La longue observation de ce malade peut être divisée en trois périodes :

a. Au début, alors que l'habitus extérieur du malade et les signes fonctionnels pouvaient laisser supposer qu'il s'agissait d'un tuberculeux avancé, les signes d'auscultation étaient discrets et localisés à la base droite ; le sommet était indemne. Par contre, l'examen radioscopique montra, du côté droit, en frontale antérieure, l'existence d'une masse sombre, très dense, faisant corps en dedan

avec l'ombre médiane du cœur et des gros vaisseaux, limitée en dehors par un contour peu régulier, non animée de battements, et empiétant considérablement sur le champ pulmonaire droit (fig. 1). En oblique antérieure droite, toute la partie supérieure de l'espace clair médian était opaque.

A ce moment les crachats ne contenaient pas de bacilles de Koch.

S'il s'agissait de tuberculose, et on pouvait y penser d'après les antécédents du malade, c'était assurément une forme anormale. Une semblable image radioscopique faisait penser à un néoplasme du médiastin ou du hile du poumon ; quant à l'hypothèse d'une volumineuse adénopathie hilaire tuberculeuse, elle ne devait guère nous arrêter, car on sait combien cette affection est rare chez l'adulte européen. S'agissait-il de syphilis pulmonaire avec médiastinite? Notre sujet présentait sur tout le corps des cicatrices dépigmentées, qui paraissaient très suspectes, mais la réaction de Wassermann était négative, les réflexes rotuliens conservés, les pupilles normales.

Le diagnostic restait en suspens.

b. Dans les mois qui suivent, le tableau clinique reste sensiblement le même ; le malade se cachectise lentement, présentant de temps à autre de petites hémoptysies, des accidents fébriles de courte durée et des accès de dyspnée. Les signes d'auscultation n'ont guère changé : ce sont surtout des signes de symphyse de la base droite en arrière ; et en outre on constate en avant l'existence d'une zone de matité parasternale droite. Quant à l'image radioscopique, elle reste la même. Ce peu de changement, dans un laps de temps de plusieurs mois, est peu favorable à l'hypothèse d'un néoplasme hilaire qui devrait évoluer plus rapidement.

c. Enfin, trois mois environ avant la mort, on constate l'apparition de signes cavitaires dans la région axillaire inférieure droite ; on ne les trouve nulle part ailleurs. L'image radioscopique s'est en outre modifiée : l'ombre opaque juxta-médiane atteint en un endroit la ligne axillaire (fig. 2).

Cette localisation des signes cavitaires à la base de l'aisselle nous fit penser, toujours dans l'hypothèse de syphilis, à la dilatation des bronches. Un traitement spécifique fut institué sans résultats.

Peu après, et pour la première fois, on constatait la présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Le malade s'est éteint peu à peu dans la cachexie, entrecoupée d'accidents dyspnéiques avec cornage.

D'après les résultats de l'autopsie, nous ferons les remarques suivantes :

1° Au niveau du *poumon droit*, les lésions prédominent à la partie moyenne (deux cavernes, sus et sous-scissurale), tandis que le sommet et la base ne présentent que des lésions peu accusées. Toute la région juxta-hilaire est transformée en un bloc fibro-caséeux dense ; c'est à cet endroit, certainement, que les lésions sont le plus anciennes.

Tant que les lésions étaient localisées à la région du hile, elles furent révélées par l'examen radioscopique. Puis elles ont évolué du centre à la périphérie, en suivant la scissure, pour venir atteindre la paroi thoracique au niveau de l'aisselle ; c'est à cet endroit que les signes cavitaires ont apparu.

Dans la tuberculose hilaire de l'adulte, bien étudiée par Straub et Otten (1) et plus récemment par Clive Rivière (2), les lésions tuberculeuses, prenant naissance dans les parties centrales du poumon, rayonnent à la périphérie en forme d'éventail, en suivant le trajet des grosses bronches ou des scissures, et lorsque les signes d'auscultation apparaissent, c'est en n'importe quel endroit, aussi souvent au milieu du poumon, ou à la base qu'au sommet.

Suivant Clive Rivière, presque tous les cas de tuberculose de la base, sauf ceux qui débutent par une pneumonie, sont des tuberculoses à début hilaire (3).

2° Le poumon gauche ne renferme qu'un seul tubercule unique ancien au niveau de la languette antérieure. Cette unilatéralité des lésions mérite d'être retenue, car elle est rarement constatée à l'autopsie des tuberculeux. Rappelons que, suivant Straub et Otten, les tuberculoses à début hilaire seraient celles qui resteraient le plus longtemps unilatérales ; nous avons fait ailleurs la critique de cette opinion (4).

3° De plus, il existe une *médiastinite fibreuse* très intense encerclant tous les organes du médiastin supérieur ; dans cette gangue scléreuse on ne trouve absolument aucun ganglion caséeux. Cette médiastinite a son point de départ dans les lésions pulmonaires, le tissu fibreux ayant envahi par continuité la plèvre médiastine, qui est très épaissie, puis le tissu cellulaire du médiastin.

Notre malade n'a jamais présenté le syndrome médiastinal classique, et cette médiastinite intense n'a témoigné son existence que par des accès dyspnéiques avec cornage dans les derniers temps de la vie.

(1) Straub et Otten, Einseitige von Hilus augehende Lungentuberkulose (*Beitr. z. Klin. der Tuberkulose*, 1912, p. 283).

(2). Cl. Rivière, Early diagnosis of tubercle, London, 1919.

(3) Cl. Rivière, *loco citato*. Voy. aussi Militch, Contribution à l'étude de la tuberculose à début hilaire chez l'adulte, Th. Lyon, 1922-23.

(4) Ch. Roubier, La tuberculose pulmonaire unilatérale à l'autopsie (*Journal de méd. de Lyon*, janvier 1923).

La médiastinite tuberculeuse a fait l'objet de nombreux travaux récents (1). Fréquente chez l'enfant où elle accompagne ordinairement l'adénopathie trachéo-bronchique, elle est plus rare chez l'adulte. Chez lui, les scléroses médiastinales diffuses seraient plus souvent l'apanage de la syphilis.

On a décrit chez l'adulte des médiastinites fibreuses associées, syphilitique et tuberculeuse (2), sans qu'on puisse toujours préciser la part qui revient à chacun de ces deux processus. Chez notre sujet, la part principale revient à la tuberculose, mais, d'après ce que nous disions plus haut, il apparaît comme très probable que cette médiastinite s'est développée sur un terrain syphilitique, et cela bien que les réactions sérologiques soient restées négatives.

4° Du médiastin, l'inflammation s'est propagée au péricarde. La péricardite hémorragique, qui avait échappé cliniquement, doit être considérée, d'après l'aspect des lésions, comme de date relativement récente, et il ne semble pas douteux que la médiastinite ait précédé la péricardite. Les feuillets du péricarde ne sont pas épaissis, et il n'existe que quelques adhérences assez lâches entre ces deux feuillets. La symphyse cardiaque commençait à se former quand la mort est survenue.

Conclusions. — De l'ensemble des constatations cliniques, radioscopiques et nécropsiques, nous pouvons conclure que chez ce vieillard, probablement ancien syphilitique, il s'est agi d'une tuberculose fibro-caséeuse dont les lésions ont débuté dans la région hilaire pour rayonner vers la périphérie le long de la seissure et venir donner des signes d'auscultation dans l'aisselle. Ces lésions pulmonaires se sont compliquées de médiastino-pleuro-péricardite; la médiastinite fibreuse n'a eu qu'une symptomatologie clinique effacée ; quant à la péricardite hémorragique, elle a précipité le dénouement fatal.

(1) LIAN et BARON, Les médiastinites chroniques (*Paris méd.*, nov. 1912). — SERGENT, La médiastinite chronique dans ses rapports avec la tuberculose (*Presse médicale*, août 1912). — SEBILLOTTE, Contribution à l'étude des médiastinites chroniques, Th. Paris, 1912-13, etc.

(2) NOBÉCOURT et PAISSEAU, *Soc. méd. hôp.*, 16 déc. 1910. — SERGENT, *loco citato.*

LE DIAGNOSTIC CIRCONSTANCIÉ DE LA "FIBRÉCHIE DU CŒUR"

COMMUNÉMENT APPELÉE SYMPHYSE PÉRICARDIQUE

PAR

le Dr R. CERUTI

Assistant du service médical des hôpitaux civils de Brescia dirigé par le Pr G.-L. Sacconaghi.

Je crois faire une chose utile en m'occupant du diagnostic circonstancié de la fibréchie du cœur (M. Sacconaghi désigne sous ce terme compréhensif l'adhésion cardio-péricardiale, avec ou sans épaississement et une forte résistance du tissu d'adhésion, avec ou sans adhésion péricardique externe), c'est-à-dire non seulement du diagnostic générique, mais de la détermination de toutes les plus importantes circonstances qui se rapportent, dans les cas particuliers, à l'état morbide; et d'autant plus utile aujourd'hui que la chirurgie fait de son mieux pour soulager les patients, non seulement avec la cardiolyse ou avec la résection des cartilages et des côtes précordiales (dans le cas d'un lourd traînement en dedans de la paroi), mais aussi (Rehn) avec une vraie décapsulation du cœur (lorsqu'il s'agit d'un resserrement rigide de cet organe, à cause du tissu épais d'adhésion péricardique).

Je me propose ici de rapporter deux cas, dans lesquels le diagnostic clinique circonstancié fut posé avec la plus grande exactitude, comme le démontra l'autopsie. Et les arguments pour ce diagnostic résultent des conceptions cliniques, originales la plupart, de celui même qui a été mon guide et qui vient d'exposer publiquement ses vues dans un livre très récent (1) où la question a été étudiée de la manière la plus complète et la plus scrupuleuse. Comme témoignage de l'exactitude de ces conceptions, je vais exposer les deux cas dans leurs manifestations cliniques et dans leurs résultats d'autopsie, en faisant suivre chacun d'eux des considérations cliniques d'où le diagnostic a été établi dans son procédé logique et dans son degré de certitude ou de doute, tandis que je renvoie au livre susdit le lecteur qui voudra chercher la documentation doctrinale.

Premier cas. — Marie F..., jeune fille âgée de seize ans, a séjourné dans notre section de service, pour la première fois, du 15 janvier au 6 avril 1921, pour rhumatisme articulaire aigu. Pendant le cours de cette maladie, elle fut atteinte d'une péricardite exsudative avec épanchement remarquable, et d'une pleurésie exsudative à

(1) G.-L. SACCONAGHI, Die klinische Diagnose der Herzbeutelverwachsung (*Fibrechia cordis*), Leipzig (*Kurt Kabitzsch*), 1923.

gauche, avec peu de liquide. A ce diagnostic certain, il faut ajouter le diagnostic dubitatif d'endocardite mitrale (fondé sur la présence d'un souffle systolique à la pointe avec le caractère de piaulement.

Après quinze jours, pendant lesquels elle se trouvait en assez bonne santé, il lui survint une difficulté de respiration, avec des œdèmes aux pieds et une tuméfaction au ventre, et tous ces phénomènes augmentant de jour en jour, la malade fut obligée de revenir à l'hôpital. Objectivement, elle présentait des œdèmes visibles aux extrémités inférieures avec une ascite remarquable ; le foie était lisse et agrandi, un peu douloureux ; le cœur volumineux, ne se déplaçant pas par les changements de position du corps. Un souffle systolique se présentait à la pointe, ayant le caractère de piaulement.

Le 17 août 1921, les œdèmes aux extrémités inférieures étant disparus, et ayant diminué l'ascite et la difficulté de respiration, la malade sortit de l'hôpital. Et dans cette alternative de diminution et d'augmentation des symptômes, la jeune fille retourna plusieurs fois à l'hôpital où l'on apercevait que l'ascite avait la tendance d'augmenter, tandis que les œdèmes, par le repos et avec des remèdes stimulants de l'action du cœur, tendaient à se réduire et presque à disparaître. Dans l'ensemble, l'état objectif de la malade, dans les derniers mois, était le suivant : apyrexie ; œdèmes légers aux extrémités inférieures avec une cyanose remarquable aux extrémités et au visage ; une turgidité veineuse bien distincte au cou ; pas de phénomène de Kussmaul, ni artériel ni veineux, et pas de pulsation laryngée ; à la région précordiale et à la région abdomino-infraprécordiale un réseau veineux subcutané assez accentué avec un courant sanguin se dirigeant de haut en bas ; un ébranlement très fort à la paroi précordiale, caractérisé par un mouvement demi-compact de reptation (selon la nomenclature que M. Sacconaghi donne à ce phénomène qui peut-être est à identifier avec le mouvement de reptation systolique de Jaccoud) et précisément par un mouvement onduleux allant de haut et de droite en bas et à gauche, jusqu'au choc apical, de toute la région intercostale gauche et du sternum même ; dans le rayon de cette région de reptation et précisément au troisième espace, un indice évident de vraie dépression systolique active (c'est-à-dire qui n'est pas un simple aplanissement consécutif à une élévation) intercostale ; cœur agrandi dans tous ses diamètres, ne se déplaçant pas par le changement de position du corps ; bruits du cœur distincts ; pas de triple rythme ; un bruit systolique, presque toujours de piaulement, qui avait son foyer d'auscultation à la pointe ; les bords précordiaux du poumon étaient fortement écartés et n'étaient pas déplaçables dans les actes d'inspiration ; pouls fréquent (100-120), un peu arythmique, quelquefois avec une ascension sphygmographique rapide ; des secousses cardio-rythmiques antéro-postérieures distinctes de la tête et latérales de l'abdomen ; pression artérielle (Riva-Rocci) 120 ; l'abdomen remarquablement tuméfié à cause de l'ascite, sans réseau veineux subcutané visible (celui déjà indiqué dans la région subprécordiale excepté) ; foie gros et lisse (suivant le contrôle après la paracentèse) avec le bord antérieur émoussé qui arrive environ jusqu'à l'ombilic sur la ligne médiane, d'une consistance solide, et ne changeant pas de caractères avec les variations des conditions cardio-circulatoires ; rate impalpable, même après la paracentèse. Le liquide de l'ascite (obtenu au moyen de la paracentèse dans la quantité de 4 litres le 4 novembre 1922) est jaune-citrin, limpide, à poids spécifique 1 009, albumine 20 p. 1000, réaction de Rivalta négative ; il contient quelques rares cellules d'exfoliation et quelques lymphocytes : bref, l'épanchemen a les caractères de transsudation. Même après la ponction, le degré de la cyanose et de la turgidité veineuse ne semblait pas subir une diminution remarquable.

Mais la malade est assaillie par une nouvelle poussée de rhumatisme articulaire, l'insuffisance cardiaque augmente et la malade décède le 24 décembre 1922.

A l'autopsie : Le cœur est extrêmement agrandi (1 120 grammes) dans une enveloppe d'adhésion cardio-péricardique compacte, mais simple (c'est-à-dire ni épaisse ni indurée) qui s'étend supérieurement comme un manchon rigide enveloppant les gros troncs cardio-basals ; les valvules aortiques sans lésions et suffisantes (l'orifice aortique et l'aorte initiale : 5 centimètres de circonférence, mesure qui est normale à l'âge de la malade). L'orifice mitral est insuffisant à cause de la sclérose cicatricielle des valvules par ancienne endocardite. Adhérence compacte du péricarde à la paroi précordiale, mais sans épaisseur remarquable, et adhérence très compacte subcordiale, le trait subapical excepté. Les bords pulmonaires précordiaux sont écartés totalement et adhèrent d'une manière très ferme au péricarde et à la poitrine. Le foie est agrandi (2 190 grammes), lisse, à consistance augmentée : en le coupant, le couteau fait un bruit strident dans quelques points, où l'on voit à la surface de section de nombreux nœuds de tissu conjonctif (selon le contrôle microscopique). La rate est peu agrandie. Dans la cavité du péritoine, il y a une grande quantité de liquide libre, presque avec les caractères physico-chimiques et microscopiques qu'on a notés pendant que la malade vivait. Aux extrémités inférieures il y avait un œdème modique.

Considérations cliniques. — Les données, au moyen desquelles on peut, dans ce cas, faire le diagnostic, sont les suivantes, exposées par catégories :

1° Péricardite exsudative précédente qui a été constatée avec sûreté, avec pleurésie exsudative droite, et probabilité d'endocardite mitrale (insuffisance).

2° Cœur volumineux, très vivace dans ses mouvements, qui ne se déplace pas par les changements de position du corps ; mouvement précordial demi-compact de reptation, avec indice de vraie dépression active systolique dans ce rayon ; à la pointe, un souffle systolique, presque toujours avec le caractère de piaulement ; bords pulmonaires précordiaux fortement écartés et pas déplaçables dans les actes respiratoires. Réseau veineux subcutané dans la région précordiale et abdomino-infraprécordiale, avec un courant sanguin dirigé de bas en haut ; cyanose et turgidité veineuse qui n'étaient ni proportionnées ni subordonnées à l'ascite. Le pouls assez rythmique, quelquefois avec une élévation sphygmographique rapide ; des secousses cardio-rythmiques de la tête.

3° Le foie notablement gros, lisse, de consistance solide, indépendant des conditions oscillantes de la circulation, avec le bord antérieur

émoussé ; l'ascite transsudative elle-même indépendante desdites conditions ; pas de tumeur qu'on aurait pu démontrer, à la rate, et pas de phlébectasie subcutanée abdominale.

4° Œdème aux extrémités inférieures, qui se présente seulement à des périodes intercurrentes sans dépendance de l'ascite (stase œdématique intercurrente).

Il y a donc prédominance de l'état cardiopathique et de l'état hépato-ascitique. Mais, ce dernier pouvant dériver tout naturellement du premier, auquel il va même succéder chronologiquement, il faut penser avant tout qu'il s'agit de l'état cardiopathique.

La péricardite exsudative passée, et en grande partie les phénomènes indiqués au n° 2, font penser en premier lieu à une fibréchie. En voyant dans la malade un cœur très volumineux, très vivace dans ses mouvements, il est aisé de penser que cela est dû à l'effort que cet organe doit exécuter à cause d'une synéchie (M. Sacconaghi se sert de ce terme pour dénoter en général une adhérence cardio-péricardique) jointe, par proséchie étendue (M. Sacconaghi appelle proséchie l'adhérence péricardique extérieure, avec oblitération des sinus de la plèvre), ou par une lésion rigide étendue du poumon, à une asynchorèse pulmonaire (M. Sacconaghi désigne ainsi l'impossibilité pour le poumon de suivre le cœur dans ses mouvements de réfiguration) ; — quoi qu'il en soit, on ne pourrait pas bien trouver une explication dans la seule insuffisance mitrale révélée par le souffle systolique. La vivacité des mouvements, témoignée aussi par les mouvements précordiaux, fait exclure une périéchie (terme que M. Sacconaghi adopte pour l'enveloppe d'adhérence péricardique, épaisse et résistante, c'est-à-dire la péricardite ou médiastino-péricardite calleuse des auteurs). Le cœur, qui ne se déplace pas par les changements de position du corps, peut même être, dans des cas rares, un fait physiologique ; mais, ordinairement, il indique une synéchie ou plutôt une synéchie jointe à une proséchie antérieure. Le mouvement précordial demi-compact peut dériver d'un état cardiopathique commun, mais ordinairement il est dû à la synéchie avec asynchorèse pré- et rétro- ou rétro-subcordiale, surtout lorsque, comme dans ce cas, il y a l'indice d'une vraie dépression systolique active. Le bruit de piaulement systolique peut être un signe d'insuffisance mitrale (absolue), mais cette dernière ne doit être regardée que comme une affection concomitante, puisqu'elle n'expliquerait pas les autres phénomènes ; quoi qu'il en soit, ce bruit peut même être d'origine anorganique ou bien il serait produit par insuffisance relative, ou peut-être (à l'instar des cas de Matray, de Lépine et de Drasche) il serait déterminé par de simples brides cardiopéricardiques (qui se tendent tout d'un coup dans la systole), quoique cette dernière possibilité, très douteuse déjà en soi, ne soit pas admissible dans notre cas, où tout montre qu'il s'agit d'une adhérence intime.

Le fort écartement des bords pulmonaires, qui ne se déplacent pas par les mouvements de respiration, peut provenir de plusieurs causes (cardiaques, pleuro-pulmonaires), mais le réseau veineux à la région précordiale et infraprécordiale, déjà indiqué, indique une difficulté particulière d'écoulement des veines perforantes précordiales, et, par conséquent, dans notre cas, la présence d'un tissu compact précordial (proséchie antérieure). En conclusion, tout indique l'existence d'une fibréchie, et précisément d'une synéchie simple (c'est-à-dire sans périéchie) avec proséchie antérieure ; peut-être il s'agit encore d'une asynchorèse pulmonaire rétrocordiale, et celle-ci, si l'on tient compte de l'absence d'une lésion rigide pulmonaire, et de la pleurite gauche passée, serait à chercher peut-être dans l'oblitération du sinus pleurique rétro-subcordial, c'est-à-dire dans une proséchie rétro-subcordiale. Il ne reste qu'à déterminer, dans leur valeur, le souffle systolique, le caractère du pouls et les secousses, mais on pourra essayer de résoudre ce problème après les éclaircissements qu'on tâchera d'obtenir par l'examen des autres catégories de phénomènes.

Le foie gros, lisse, de consistance solide, indépendant des conditions oscillantes de l'état de la circulation, avec le bord antérieur émoussé, avec ascite transsudative, indépendante elle-même desdites conditions, et l'absence (sauf les intercurrences) d'œdèmes aux extrémités inférieures, indiquent une cirrhose hépatique hypermégalique par stase. On doit exclure des processus cirrhotiques péri-veino-portaux d'emblée, par les considérations suivantes : Ces processus, contrairement à notre cas, dépendent d'ordinaire des abus de boissons alcooliques ou de la malaria, ou bien de la syphilis, et sont très rares chez les enfants ; ils donnent, éventuellement après une augmentation, une diminution de volume du foie, et s'accompagnent d'ordinaire de tuméfaction de la rate, et en même temps d'une phlébectasie subcutanée abdominale omphalofuge très prononcée. On est porté à croire en outre, dans notre cas, que la cirrhose dépende de la stase, parce que la condition hépatique est subséquente à l'état cardiopathique. Eh bien, une forte stase

hépatique (comme aussi une cyanose marquée avec turgidité veineuse), avec absence régulière d'œdèmes (stase anœdématique selon M. Sacconaghi), tout cela peut être produit par les états cardiopathiques communs (et surtout par rétrécissement mitral ou par insuffisance tricuspidale) avec insuffisance persistante du ventricule droit et suffisance du ventricule gauche, ou même par la fibréchie ; mais, dans ce dernier cas, il s'agirait précisément d'une périéchie qui empêche l'hyperdiastole, rendant ainsi difficile le rétablissement de l'équilibre circulatoire. Les œdèmes intercurrents (stase œdématique) sont à considérer comme dus à une insuffisance intercurrente du ventricule gauche (dans les états cardiopathiques communs), ou bien à une insuffisance intercurrente systolique en général (dans la périéchie). Mais pour notre malade on ne doit pas penser à la présence d'une périéchie (que l'on se souvienne des mouvements vivaces du cœur !), et il faut donc attribuer les conditions du foie à une disposition particulière morbide de ce viscère ou bien à une lésion orificielle cardiaque. Pour notre cas on ne peut trouver d'autre cause que l'infection du rhumatisme, qui, à son temps, cependant, n'a pas paru produire un retentissement hépatique ; aussi le souffle systolique, dont on a parlé, témoigne plus probablement d'une lésion cardiaque, et par conséquent de l'insuffisance absolue mitrale.

Mais notre malade est affectée de secousses cardio-rythmiques, et le pouls quelquefois présente une rapide élévation sphygmographique. Or les auteurs admettent plusieurs conditions pour expliquer ces phénomènes, mais à l'égard de notre cas une seule de ces conditions serait possible, c'est-à-dire l'existence d'une insuffisance aortique (muette ou témoignée éventuellement par un bruit diastolique piaulant que nous, au contraire, avons défini systolique et attribué à la valvule mitrale). Pourtant le souffle nous est paru en effet systolique et mitralique, quoique le mouvement précordial de reptation ne pouvait pas servir à déterminer exactement et sûrement le temps ; en outre, pour des raisons cardiodynamiques, l'insuffisance mitrale nous semble être plus apte à expliquer l'état hépatique, tandis que, selon notre avis, on doit admettre l'insuffisance aortique constamment muette seulement dans le cas où il n'est pas possible de donner une autre explication. L'étude de notre cas faisait entrevoir à M. Sacconaghi la possibilité d'une hypothèse (en attendant que le contrôle nécroscopique eût prononcé son jugement), et je m'en suis occupé dans un article déjà publié (1). Ne pourrait-il pas arriver que l'enveloppe d'adhérence péricardique s'étendît en haut, enveloppant comme dans un manchon rigide le tronc aortique cardio-basal (éventuellement ensemble avec les autres troncs vasculaires) et, sans même le sténoser, en vînt à empêcher l'expansion cardio-systolique ? Ainsi l'impulsion systolique cardiaque, très accentuée par la dilatation hypertrophique, empêchée par aucun rétrécissement de l'orifice aortique, passerait, ne trouvant pas pour ainsi dire une issue dans la distension de ce tronc, sans le moindre affaiblissement dans l'arbre artériel périphérique, et peut-être tellement forte qu'elle peut donner soit les secousses cardiorythmiques de la tête, soit l'élévation sphygmographique rapide du pouls. Cette hypothèse s'appuie par analogie sur l'interprétation que Weismayr donne à la présence de certains phénomènes artériels (pouls bondissant, etc.) dans l'artériosclérose sans insuffisance aortique, interprétation qui admet la rigidité athéromasique du tronc cardio-basal de l'aorte. — Quant aux secousses latérales de l'abdomen, on ne peut pas croire tout simplement qu'elles soient transmises par une impulsion cardio-systolique analogue de l'aorte abdominale ; on pourrait les attribuer aussi à la transmission de l'impulsion cardiaque très vigoureuse au diaphragme et au foie hypermégalique, et conséquemment au liquide de l'ascite et aux parois abdominales.

Deuxième cas. — Marie Z..., femme âgée de trente-trois ans. Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de quatorze ans. Depuis six mois, toux, oppression de poitrine, œdème aux extrémités inférieures. Entrée dans notre section de service le 3 mai 1921, son état objectif est le suivant : dyspnée, cyanose légère, sans dilatation veineuse générale. Le cœur très grandi, surtout à gauche et en bas ; choc apical fort, dépression systolique compacte dans une partie peu étendue entre la région prémésoventriculaire, sans faire ressort en avant, avec quelques dépressions intercostales dans son rayon. Bruit de souffle systolique à foyer d'auscultation aortique avec un frémissement systolique très intense. Pas de triple bruit. Absence des mouvements respiratoires des bords pulmonaires précordiaux, très écartés dans la respiration. Le cœur se déplace par les changements de position du corps pendant l'inspiration profonde. Submatité plessique aux bases des poumons (sans épanchement), ni dépression, ni enfoncement cardiorythmique à l'épigastre. Pouls artériel 96, faible, un peu rythmique ; pouls veineux de stase aux jugulaires. Pas de phénomène de Kussmaul, ni artériel, ni veineux. Œdème léger aux extrémités inférieures. Foie très peu agrandi. Rate pas palpable. Pas d'ascite. Albuminurie 1 p. 1 000.

Pendant deux semaines de séjour à l'hôpital, on ne

(1) R. CERUTI, Su uno speciale momento genetico delle scosse cardioritmiche del capo (*Minerva medica*, Turin, n° 9, 1923).

signala aucune variation qualitative, d'abord quelques oscillations dans les conditions générales, ensuite une aggravation et décès (16 mai 1921).

A l'autopsie : Lésion aortique (insuffisance et rétrécissement) produite par une lésion valvulaire anatomique. Cœur très agrandi (hypertrophie et dilatation) surtout à la moitié gauche. Synéchie complète, compacte mais simple (c'est-à-dire sans endurcissement ou épaississement du tissu), sans adhérence, ni extérieure, ni antérieure, ni postérieure, ni subcordiale (sinus pleuriques libres). Les bords pulmonaires précordiaux sont entièrement écartés et réunis par des brides d'environ un centimètre à la plèvre péricardique ; induration chronique de la partie inférieure des deux poumons. Quelques unions entre la face médiane du poumon gauche et la plèvre péricardique ; face convexe est réunie çà et là à la poitrine, mais la base n'est liée ni à la poitrine ni au diaphragme. Stase œdématique légère ; foie de stase un peu agrandi.

Considérations cliniques. — Il est clair que le cadre clinique, dans ce cas, se résume en un état cardiopathique. L'agrandissement du cœur, le choc apical fort, le double souffle au foyer d'auscultation aortique et le frémissement systolique servent à prouver clairement un vice aortique (insuffisance et rétrécissement) produit par une lésion valvulaire anatomique ; l'agrandissement du cœur, la dépression compacte de la paroi précordiale, tout cela démontre d'une manière précise qu'il y a encore une synéchie simple avec asynchorèse pré- et rétro- ou rétro-subcordiale. Mais si l'on admet l'existence desdites lésions fibréchiales, une lésion cardiaque aortique pourrait dériver, plutôt que d'une lésion valvulaire anatomique, d'un simple rétrécissement par compression (par étranglement du tronc cardio-basal aortique dû à une enveloppe fibréchiale) ou d'une dilatation (avec insuffisance valvulaire) du segment cardio-artériel concomitante à la dilatation cardiaque générale (voyez les cas de Schützenberg, de Bar et quelques autres).

Il n'est toutefois pas possible, par le seul fait de la fibréchie, d'admettre l'existence d'un rétrécissement et d'une dilatation en même temps, c'est-à-dire une double lésion, traduite dans notre cas par les souffles systolique (à fort frémissement) et diastolique. La lésion anatomique valvulaire comme cause, soit du rétrécissement, soit de l'insuffisance, est donc certaine.

Quant à la dépression compacte, lorsqu'il s'agit d'une lésion orificielle cardiaque, il est bien vrai que le seul fait de cette lésion autorise à penser à la possibilité de son existence, mais c'est une possibilité très rare et qui ne se vérifie point pour les adultes, dont les parois de la poitrine ne cèdent pas facilement aux tractions. Étant admise l'existence de la synéchie simple avec asynchorèse pré- et rétro- ou rétro-subcordiale, il faut préciser, s'il est possible, le substratum de cette asynchorèse. On ne peut pas penser à une proséchie antérieure, parce que nous avons constaté le déplacement du cœur lorsque le corps changeait de position et dans les profondes inspirations ; l'absence du mouvement de l'inspiration aux bords pulmonaires précordiaux, très écartés, démontre donc que ces bords sont fixés au péricarde ou à la poitrine, ou bien qu'ils sont retenus en dehors, parce que le cœur est pressé en avant. La submatité aux bases pulmonaires fait penser que c'est par lésion rigide du tissu que le poumon rétrocordial ne peut suivre le cœur dans ses mouvements de réfiguration, tandis que le sinus pleurique rétrosubcordial peut être libre. Aussi dans le trait subapical le sinus subcordial est libre peut-être, attendu que le choc apical est très fort et qu'il y a absence d'enfoncement systolique subcostal à l'épigastre gauche.

APRÈS TROIS ANS DE TRAITEMENT INTRARACHIDIEN PAR LE SÉRUM NÉOSALVARSANISÉ

MÉTHODE DU PROF. MARINESCO

PAR

D. PAULIAN et I. BISTRICEANO.

Le traitement intrarachidien de la neurosyphilis, et surtout la méthode du professeur Marinesco, continue aujourd'hui même à soulever des discussions et des controverses. Les auteurs allemands surtout demeurent encore sceptiques, en soulignant que les risques de la méthode en dépassent les avantages.

Mais il ne s'agit que d'un simple phénomène psychologique, car le scepticisme apparaît toujours, quand une méthode nouvelle fraye son chemin parmi les obstacles d'une pratique invétérée. Au scepticisme nous opposons des faits et des statistiques honnêtes, car nous n'avons eu qu'à nous féliciter d'employer dans un espace de trois ans cette méthode de thérapeutique intrarachidienne, pour laquelle nous avons jadis proposé la dénomination de « rachisérumsalvarsanothérapie » (1). Les quelques accidents signalés tiennent surtout à un défaut de technique, à des erreurs de préparation des solutions injectables, comme aussi aux doses excessives et anormalement répétées — ne tenant aucun compte des indications plausibles ou de l'état général de l'organisme.

(1) *Paris médical*, n° 3, 1921 ; *Presse médicale*, n° 90, 1920.

Notre expérience, ainsi que celle d'autres médecins, nous a montré que l'on tire de cette méthode le maximum de bénéfice, dans la phase méningo-vasculaire des processus neuro-et parasyphilitiques, et le minimum alors que les lésions intéressent les plans profonds où il existe des foyers disséminés en pleins tissus parenchymateux.

Le traitement général a fait faillite dans la syphilis nerveuse, et les échecs dépendent de plusieurs causes et surtout des obstacles organiques que les solutions spirillicides rencontrent dans la circulation générale pour atteindre d'une manière plus intime le tissu nerveux et ses lésions. On s'est mis à la recherche d'une nouvelle voie — plus directe — et on a trouvé la voie endolombaire.

M. Marinesco l'a résolue (Voy. l'article de M. Belarmino Rodriguez, *Revue neurologique*, n° 12, 1921), et c'est depuis trois ans que nous avons employé couramment, dans son service, sa méthode dans la thérapeutique des différentes manifestations de la syphilis nerveuse.

Nous rappelons brièvement aux lecteurs en quoi consiste cette méthode (1). On injecte à un malade du néosalvarsan, habituellement 0gr,75, et une heure après (et parfois même vingt-quatre heures après), on récolte 40 à 45 centimètres cubes de sang qu'on met pendant vingt-quatre heures à la glacière. Le sérum récolté est inactivé à 56° pendant une demi-heure et ensuite injecté dans la cavité arachnoïdienne. Toutes ces manipulations doivent être pratiquées d'une manière purement aseptique et dans des tubes stérilisés ; la moindre infection peut être fatale. Une pratique attentive nous a démontré que cela est toujours possible.

On injecte d'habitude dans la cavité arachnoïdienne dès le début 10 centimètres cubes (après avoir prélevé une quantité égale de liquide céphalo-rachidien) dans la paralysie générale et 5 centimètres cubes dans le tabes, la radiculite, etc.

L'injection une fois faite, le malade est couché sans oreiller, ayant la tête au même niveau que le corps (tabes), ou à un niveau plus bas (dans les cas de paralysie générale), pour favoriser la circulation du sérum vers les voies supérieures encéphaliques. Le malade est maintenu dans cette position pendant vingt-quatre heures.

Quand le sérum est préparé aseptiquement, on n'a rien à redouter, et le malade n'accuse aucun inconvénient ; les tabétiques seuls voient redoubler parfois, à la suite, leurs douleurs fulgurantes.

Le lendemain de l'injection, on injecte par voie intraveineuse, au malade, du néosalvarsan à la dose de 0gr,45.

Le mécanisme intime — nous le croyons, — c'est d'agir d'abord sur la perméabilité méningée, afin d'activer la fixation sur les centres nerveux directement des médicaments spirillicides injectés dans la circulation générale, comme aussi par les propriétés particulières du sérum. En effet, le sérum récolté après une heure contient des quantités infimes d'arsenic qui agiront directement ; le sérum récolté après un délai de vingt-quatre heures ne contient aucune trace d'arsenic, mais contient — nous le croyons — des anticorps, car les dosages de l'azote le prouvent assez nettement.

M. Marinesco a employé dernièrement un mélange de sérum salvarsanisé avec de l'émétique dans du sérum glucosé, avec de bons résultats aussi.

Le sérum récolté sur le malade même s'est montré plus efficace (autosérum) que le sérum récolté sur un malade ayant une affection similaire (hétérosérum).

Assez souvent, et dans les cas où l'état général de l'organisme n'a pas permis l'introduction de l'arsenic ou d'un autre médicament, nous nous sommes contenté d'injecter seulement, une fois par semaine (10 centimètres cubes dans un cas de paralysie générale progressive à forme maniaque), du sérum néosalvarsanisé (hétérosérum), et le malade s'est rétabli même après la troisième piqûre.

Nos statistiques sur 85 malades comportent les données de 500 injections intrarachidiennes avec du sérum néosalvarsanisé. Le coefficient est plus élevé (tableau I) pour les ouvriers et les artisans, qui donnent un pourcentage de 32,8 p. 100 ; viennent immédiatement après les intellectuels (officiers, ingénieurs, avocats, pharmaciens, médecins) avec 22 p. 100, les commerçants avec 10,5 p. 100, et divers métiers avec 11,2 p. 100.

D'après l'âge (tableau II), la plus grande fréquence concerne les lésions para- et métasyphilitiques débutant entre trente et quarante ans, avec un pourcentage de 43,5 p. 100, celles débutant entre quarante et cinquante ans avec un pourcentage de 36,4 p. 100, celles débutant entre vingt et trente ans, avec un pourcentage de 10,8 p. 100, celles débutant entre cinquante et soixante ans avec un pourcentage de 5,8 p. 100, et celles débutant entre quinze et vingt ans, avec un pourcentage de 3,5 p. 100.

En ce qui concerne les lésions (tableau III), la paralysie générale donne un pourcentage de 42,3 p. 100, le tabes de 25,8 p. 100, les lésions médullaires de 14,4 p. 100, la tabo-paralysie générale 4,7 p. 100 et les lésions radiculaires 1,1 p. 100.

(1) MARINESCO et PAULIAN, *Revue neurologique*, 1920, n° 7.

Chez tous ces malades on a cherché, avant et après le traitement, les réactions biologiques (Bordet-Wassermann, Nonne-Appelt et lymphocytose) ; chez les uns même on les a répétées plusieurs fois au cours du traitement même et on a constaté (tableau IV) des modifications notables, car sur 66 malades avec réaction de Bordet-Wassermann positive à l'entrée dans le service, après six injections intrarachidiennes, seulement 46 l'ont encore gardée, 19 l'ayant dès le commencement négative. Rapportant au pourcentage, nous constatons que sur 78,8 p. 100 malades avec réaction de Bordet-Wassermann positive avant le traitement, est resté après seulement 54,2 p. 100. Les mêmes modifications sont observées pour la réaction des globulines (Nonne-Appelt), car sur 85 malades nous avons trouvé au début du traitement 69 positives et 19 négatives. Après le traitement la réaction était sur 37 positive et sur 48 négative.

Analysant aussi le dernier tableau (tableau V), la lymphocytose a subi les mêmes modifications. On trouvait au début 10,5 p. 100 des malades à grosse lymphocytose (parfois 278 lymphocytes à la cellule de Nageotte) ; la lymphocytose a diminué d'une façon notable.

La durée du traitement est de six semaines (six injections), et nous avons enregistré de grandes et notables améliorations et même des guérisons. Deux de nos malades, traités il y a trois ans, ont repris leur métier et leur place dans la société, avec la même assurance qu'auparavant. Dans les cas très avancés, aucune aggravation.

Conclusions. — 1° Le traitement intrarachidien doit être considéré aujourd'hui comme un moyen sûr d'attaque de la syphilis nerveuse, en apportant le maximum d'apport thérapeutique dans des affections jusqu'ici parfois complètement abandonnées.

2° Les résultats ont montré toujours des modifications biologiques de toutes les réactions, globulines, lymphocytose, et même la réaction de Bordet-Wassermann considérée jusqu'alors comme irréductible.

3° Les améliorations biologiques ont été parallèles aux améliorations cliniques et nous avons obtenu des améliorations et même des guérisons.

4° Il ne faut jamais ignorer le traitement général, tenir toujours compte de l'état général de l'organisme.

5° L'action thérapeutique de la rachisérum-salvarsanothérapie est due non seulement aux propriétés spirillicides du néosalvarsan contenu dans le sérum, mais probablement aussi aux anticorps spécifiques.

TABLEAU I (85 malades).

Professions.

Métiers.	Nombre.	Métiers.	Nombre.
Fonctionnaires	20	Avocats	3
Travailleurs	15	Prêtres	1
Artisans	13	Députés	1
Commerçants	9	Pharmaciens	2
Officiers	8	Médecins	1
Ingénieurs	3	Divers	9

TABLEAU II (85 malades).

Age.

Age.	Nombre.
15-20 ans	3
20-30 —	9
30-40 —	37
40-50 —	31
50-60 —	5
60-70 —	0

TABLEAU III (85 malades).

Diagnostic.

Paralysie générale progressive	36
Tabes	22
Tabo-paralysie générale	4
Syphilis cérébrale	6
— méningée	4
Lésions médullaires	12
— radiculaires	1
— périphériques	0

TABLEAU IV (85 malades).

Réaction de Bordet-Wassermann.

Avant le traitement.	Nombre. —	Après le traitement.	Nombre. —
Positive	66	Positive	46
Négative	19	Négative	39

Réaction de Nonne-Appelt.

Avant le traitement.	Nombre. —	Après le traitement.	Nombre. —
Positive	69	Positive	37
Négative	16	Négative	48

TABLEAU V (85 malades).

Lymphocytose.

Avant le traitement.	Nombre. —	Après le traitement.	Nombre. —
1-3 lymphocytes.	12	1-3 lymphocytes.	21
3-10 —	32	3-10 —	48
10-30 —	32	10-30 —	16
30-50 —	4	30-50 —	»
50-100 —	4	50-100 —	»
100-200 —	1	100-200 —	»

RECUEIL DE FAITS

LES ABCÈS DE FIXATION

PAR

le Dr Alberto MADRIDS
Chirurgien des hôpitaux de Mexico.

Comme on l'a dit, il n'y a rien de nouveau sous le soleil et, en médecine, on retrouve souvent les pratiques des ancêtres. Je vais relater mes dernières impressions sur l'effet des abcès de fixation, en résumant quelques cas très intéressants.

Obs. I. — Femme de quarante-six ans avec une ancienne suppuration de l'oreille gauche et un ozène. Le 28 octobre 1922, elle vient me chercher parce qu'elle a une annexite double suppurée; je crus à une appendicite à propagation.

Avant d'opérer cette femme, je fais le nettoyage du nez, de la bouche, etc.

Je pratique l'opération le 22 novembre : hystérectomie par le procédé J.-L. Faure, décollement antérieur, appendicectomie avec enfouillage, péritonisation parfaite.

Durant vingt-quatre heures, l'état est parfait, mais quarante-huit heures après, l'opérée a un grand frisson, une douleur épouvantable dans l'oreille gauche et un point de côté droit violent. Je fais le diagnostic d'une septicémie généralisée; la température est de 40°,8, le pouls très grêle, le facies mauvais, péritonitique ; l'état de la plaie opératoire reste bon, mais il sort par le drainage un peu d'exsudat avec une odeur très mauvaise ; dans le poumon droit, je trouve des râles ronflants et quelques râles crépitants. Je mets, à l' « américaine », du sérum *Mulfords I-II* antipneumococcique, en grande quantité; mais, le mauvais état persistant, malgré tout le sérum, malgré le goutte à goutte à l'huile camphrée, etc., je fais, le 30 novembre, deux piqûres avec le trémentine Erene : elles furent inefficaces. J'injecte de nouveau 2 centimètres cubes et, le quatrième jour, je vis avec grande surprise l'état de la malade amélioré, la suppuration abdominale très fétide, etc. Dix-huit jours après l'ouverture de l'abcès, la malade sortit de 'hôpital complètement guérie.

Obs. II. — Mme X..., âgé de vingt-deux ans, a, le cinquième jour d'un accouchement, un frisson : élévation de température 41°, vomissements, céphalalgie, etc. Je ne trouve rien dans l'utérus, mais elle a une infection puerpérale très grave. La malade, après être restée vingt-deux jours sous le traitement d'un autre médecin avec du *Lantol*, de l'huile camphrée, etc., vient me chercher. Je fais part à sa mère de mes idées sur les « abcès de Fochier », mais l'entourage ne veut pas me laisser faire les piqûres. Enfin, vingt-huit jours après, dans un état désespéré, je fais des piqûres de 2 centimètres cubes deux à trois fois à chaque cuisse, et j'eus la surprise de voir la température descendre à 39° et de voir la malade parfaitement guérie vingt jours après l'ouverture des abcès.

Obs. III. — Femme de vingt-huit ans avec fièvre puerpérale classique sans rétention ; 41° de température, céphalalgie très forte, vomissements ; lochies très mauvaises, odorantes, etc. Les sérums antistreptococciques, sont sans effet. Je fais seulement deux piqûres de térébenthine à 2 centimètres cubes. Ils prennent bien, et la malade est absolument guérie vingt jours après l'ouverture des abcès.

Obs. IV. — Homme de vingt-cinq ans, présentant une fièvre typhoïde grave. Je lui fais, après une huitaine de jours de traitement par un autre médecin (bains, etc.), deux piqûres de térébenthine, et la guérison est absolue dix-huit jours après l'ouverture des abcès.

Obs. V. — Homme de trente-neuf ans, pneumonie très grave dans le cours du cinquième jour ; je le trouve dans un état ataxo-adynamique et je lui injecte 2 centimètres cubes et plus après quarante-huit heures, et mon malade sort bien de cet état aigu et grave quinze jours après l'ouverture des abcès.

Obs. VI. — Femme de vingt-trois ans, opérée d'une annexite double suppurée ; elle fait une septicémie très grave, soixante-douze heures après l'opération, avec frissons, température de 41°, etc. Je fais une injection de 2 centimètres cubes d'essence de térébenthine à chaque cuisse et je vis, malgré la suppuration putride de la plaie opératoire, ma malade en bon état de guérison.

***

Je ne veux pas citer plus de cas parce que ce n'est pas nécessaire, mais je veux insister sur la grande arme que sont, pour le praticien, les abcès de fixation, si on les provoque avant le « déclin » de la maladie. Je veux dire que jamais je n'ai trouvé de troubles dans les urines ni d'albuminurie, ni d'anurie, etc., après ce traitement.

Seulement, il est nécessaire d'opérer les abcès quand le malade a surmonté sa crise et qu'il n'y a pas à craindre de complications.

L'asepsie pour opérer ces abcès est absolument nécessaire, comme pour une laparotomie.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Transfusion du sang.

La transfusion du sang, remarque S. KINNER (*Brit. med. Journ.*, mai 1923), a repris du fait de la guerre une grande actualité, par suite des nombreuses applications qui en ont été faites aussi bien à la suite d'hémorragies graves, que dans l'épidémie de grippe et de pneumonie. De même, elle a été heureusement employée dans des cas de maladie du sang et de septicémie. Cette opération ne doit pas se faire avec n'importe quel sang, mais il faut examiner ce sang à l'avance, examen rapide et simple d'ailleurs, de façon que les globules du sang du donneur ne soient pas agglutinés par le sérum du récepteur. Il faut éviter aussi toute maladie du sang ainsi que les rhumatismes, pneumonies ou typhoïdes ; au contraire, si le donneur est atteint d'albuminurie, de faiblesse cardiaque, ou d'obésité, l'opération est un danger pour lui-même. La méthode que l'auteur préconise et qu'il décrit longuement est la méthode par le citrate. Avec elle, les réactions sont réduites au minimum, sans gravité, et d'autant plus rares que l'opération est faite plus lentement.

TERRIS.

Herpès zoster et paralysie.

CECIL WORSTER DROUGHT (*British med. Journal*, 9 juin 1923) montre qu'il est infiniment rare qu'un herpès zoster s'accompagne de paralysie musculaire dans la région malade, et que les quelques cas qui ont été signalés se rapportent presque toujours à un herpès de la face ou des membres supérieurs, presque jamais du tronc, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause qu'il ne discute pas (soit que la racine motrice et la racine sensitive soient plus rapprochées dans la région cervicale ; soit, suivant Montgommery, que le virus spécifique de l'herpès zoster se transmette de la peau à la racine des nerfs par le moyen des lymphatiques neuraux, et que les lymphatiques moteurs soient plus profonds dans la région thoracique. Quoi qu'il en soit, Worster cite un cas remarquable d'herpès zoster chez un homme ayant eu, en 1921, alors qu'il habitait l'Australie, une attaque d'aphasie et d'hémiplégie du côté droit, succédant à une douleur de la face interne du bras gauche. Après quelques mois, cet homme ne conservait aucune trace de son attaque. A la suite d'un choc émotif, le malade présente quelques jours plus tard une éruption herpétique caractéristique du côté gauche de la région lombaire, depuis l'épine dorsale jusqu'à l'aine, accompagnée de douleurs névralgiques accusées. Le côté était engourdi et la paroi abdominale au-dessus de la crête iliaque, sensiblement bombée. Les muscles relâchés ne se contractaient plus sous l'effort ; l'ombilic était attiré du côté droit. Une petite zone d'hyperesthésie existait près de l'aine ; le reste de la région malade était au contraire insensible. La tension était de 120, le Wassermann était négatif. Cette observation est intéressante à relater, en raison de l'apparition d'une paralysie localisée dans le territoire de l'herpès zoster.

TERRIS.

Destruction sanguine et pigment biliaire.

BROWN, MC MASTER et P. ROCS, continuant leur étude de la bile sur des chiens (*Journ. of exp. médic.*, juin 1923), remarquent que chez des chiens tubés pour recueillir la totalité de la bile, il se produit, après l'opération, une chute nette dans le taux de la bilirubine, à la suite de laquelle apparaît une anémie secondaire. Quoique cette anémie soit faible, elle persiste, malgré le bon état général de l'animal. Des modifications du pourcentage de l'hémoglobine peuvent survenir, accompagnées de fluctuations similaires dans la quantité de bilirubine. Il faut donc conclure que la bilirubine provient uniquement de la destruction de l'hémoglobine du sang. Mais la production de bilirubine est loin d'être proportionnelle à l'hémoglobine détruite. Dans un article antérieur, les auteurs avaient déjà montré que le pigment de la bile pouvait occasionnellement être absorbé par la voie intestinale. Il résulterait de toutes ces considérations que la bilirubine serait du matériel perdu, éliminé par le foie. L'anémie qui se développe après une disparition complète de la bile serait probablement une conséquence de la perte du pigment. Mais toutes les méthodes actuelles sont impuissantes pour comparer la destruction par la bilirubine ou l'urobiline dans le sang normal et pathologique. Il n'est pas douteux que les variations quotidiennes dans la production du pigment de la bile résultent des altérations du sang.

TERRIS.

Toxines du bacille de Shiga.

En supprimant, au moyen des anaérobies, l'activité de production d'exotoxine du bacille de Shiga, JAMES M. CARTUEZ et PETER OLITSKY arrivent à obtenir de l'endotoxine pure (*Journ. of exp. med.*, juin 1923). Ils matérialisent en quelque sorte la dualité du poison du bacille de Shiga, en étudiant la diffusion de l'exotoxine ou neurotoxine, et de l'endotoxine, ou entérotoxine, au moyen de bourses de collodion introduites dans l'abdomen de lapins ou placées *in vitro*.

TERRIS.

Production d'anticorps chez les lapins.

F. JONES (*Journ. of exp. med.*, juin 1923) expose une nouvelle méthode pour produire des anticorps chez les lapins, en administrant des antigènes par le larynx. Il énumère les avantages de la méthode simple, sûre, rapide, n'amenant aucune lésion sérieuse, permettant de renouveler les injections à des intervalles rapprochés sans danger pour la vie de l'animal. Les résultats obtenus sont rigoureusement conformes à ceux qui avaient été obtenus par injections intrapéritonéales. Cette méthode consiste dans l'emploi d'un petit tube descendant dans la trachée de 1 à 3 centimètres et permettant d'introduire 7 à 10 centimètres cubes de liquide sans suites fâcheuses ; des injections d'encre de Chine, vues à la radiographie, montrent que le liquide se répand dans les poumons aussi bien chez le lapin que chez le cobaye. Pour faire des injections plus profondément dans la trachée, on peut se servir soit simplement d'une canule de 9 centimètres et de 4 centimètres de diamètre courbée à un angle de 45°, soit d'un cathéter souple passé à travers la canule et qu'on introduit aussi profondément qu'on le désire.

TERRIS.

Causes et traitement de la dyspnée des affections cardio-vasculaires.

JONATHAN MEAKIN (*Brit. med. Journ.*, 23 juin 1923) fait une étude synthétique de la dyspnée dans les affections cardio-vasculaires. La dyspnée marque d'une part l'augmentation mécanique de la respiration et d'autre

part l'absorption d'oxygène en vue de détruire la rétention relative ou absolue de l'acide carbonique. Ces deux causes peuvent agir simultanément ou séparément, provoquant des dyspnées de types cliniques différents. La dyspnée par besoin d'oxygène est subordonnée à la quantité de CO^2 restant dans l'organisme : plus la quantité de CO^2 augmente, plus la respiration s'accélère. Dans les cas où CO^2 est en quantité anormale comme dans des cas graves de diabète sucré au stade d'acidose, cette présence de CO^2 conditionne l'état de la respiration ; si les échanges ne se rétablissent pas, le malade en état de cyanose meurt asphyxié. Dans les affections cardio-vasculaires, la dyspnée se produit soit par lésion pulmonaire, soit par gêne circulatoire. Dans le premier cas, toutes les affections gênant la ventilation pulmonaire, congestion, œdème, épanchements pleuraux, entraînent de la dyspnée, sans que le sang contienne une quantité anormale d'oxygène ; dans d'autres cas, le taux d'oxygène dans le sang circulant tombe au-dessous de la normale sans augmentation de CO^2 : il est alors utile de donner de l'oxygène pour rétablir l'équilibre et faire disparaître toutes les altérations du rythme cardiaque, quelquefois même de la cyanose, du délire. Dans le deuxième cas, la dyspnée par gêne circulatoire détermine des effets particuliers sur les différentes cellules de l'organisme, l'arrêt de la circulation produisant une asphyxie locale, d'où hémiplégie, troubles mentaux, gangrène des extrémités, claudication intermittente, angine de poitrine, lésions rénales, lésions myocardiques, etc. Cette dyspnée s'accompagne alors d'autres signes dus à l'augmentation de CO^2 : fatigue, asthénie, cyanose, vertiges, vomissements, etc. Il est à noter que plus la circulation est ralentie, plus la quantité de CO^2 augmente, et plus celle d'oxygène diminue; de là une véritable altération des cellules organiques qui sont asphyxiées, et laissent filtrer le sérum sanguin, entraînant des sels organiques. Pour Mealkin, cette augmentation de CO^2 au niveau des cellules de l'organisme serait la véritable cause à la base de la production des œdèmes, d'où l'apparition de ces œdèmes au cours de la période d'exercice par l'augmentation de la proportion de CO^2. De même tout phénomène qui entrave la respiration (ascite, hydrothorax) ou qui gêne la circulation (stase pulmonaire, altération artérielle) augmente le CO^2 et l'état d'asphyxie. De la connaissance exacte de la pathogénie de la dyspnée découlent des indications thérapeutiques : dans tous les cas où il y a de la gêne pulmonaire, l'administration d'oxygène est indiquée ; dans les cas de gêne circulatoire, il est inutile ou même nuisible d'en donner. Enfin il est des cas mixtes où l'emploi de l'oxygène devra être surveillé, qu'il soit administré directement, ou par l'intermédiaire d'une sonde nasopharyngée. En même temps que l'oxygène, il est utile de recourir à tous les autres tonicardiaques.

E. TERRIS.

Les succès de l'irradiation de la rate en gynécologie.

L'irradiation de la rate dans les cas de purpuras hémorragiques donne parfois des résultats rapides, se traduisant par une prompte disparition des hémorragies.

Certains auteurs avaient expliqué ce phénomène en invoquant une augmentation des hématoblastes, mais on n'a jamais pu en faire la preuve, tandis que l'on a pu mettre en évidence une diminution du temps de coagulation et l'augmentation des facteurs de coagulation dans le sérum (STEPHAN).

Ce dernier auteur prétend que les rayons agissent sur les follicules lymphatiques et en particulier sur le réseau réticulo-endothélial de la rate, la stimulation de ce réseau donnant lieu à une énorme production de ferment coagulant et à une augmentation du tonus des capillaires. C'est pourquoi il préconise l'irradiation splénique dans les hémorragies, et aussi, à titre prophylactique, avant les opérations chez les hémophiles et les ictériques.

Ces affirmations sont loin d'être universellement acceptées, et l'on a pu obtenir cette accélération de la coagulation par d'autres irradiations. Il s'agirait donc de production exagérée de thrombokinase à la suite de destructions cellulaires. D'ailleurs la coagulation du sang n'est que peu modifiée par l'ablation de la rate, et ce seul fait détruit l'hypothèse de Stephan qui la considère comme l'organe central de la coagulation.

FEISLY, de Lausanne (*U. U. W.*, 1921), a montré que l'accélération de la coagulation se montre aussi bien après l'irradiation de sang citraté ou après irradiation d'une veine jugulaire de cheval. Ce serait donc tout simplement une action sur les éléments du sang et les résultats meilleurs obtenus par l'irradiation de la rate seraient dus uniquement à la vascularisation de cet organe.

Pour d'autres auteurs, les succès thérapeutiques seraient superposables à ceux de la protéinothérapie.

Quelle que soit la théorie, les résultats obtenus sont néanmoins intéressants. En chirurgie, l'irradiation splénique semble superflue dans les cas normaux, mais elle donne des succès assez nets chez les hémophiles et les ictériques.

Au point de vue gynécologique, tandis que VOGT (*Med. Kl.*, 1921) n'obtient de bons résultats que dans 50 p. 100 des cas, HIRSCH (*Zentr. f. Gyn.*, 1922) a observé que les règles pouvaient manquer après l'irradiation.

WOLNERSHAUSER et ENFINGER (*M. M. W.*, 1922) ont obtenu de très bons résultats, le plus souvent après une seule irradiation, dans 14 cas de maladies des annexes dans quatre avortements, deux tumeurs, et deux hémorragies de la puberté.

NURNBERGER (*Zent. f. Gyn.*, 1923, n° 1) obtient 18 succès sur 25 cas ; par contre, EISENBERG (*même journal*, n° 3) n'a eu que 3 résultats positifs sur 26 malades.

Enfin Scholten et Voltz ont obtenu de très beaux succès. Le dernier travail publié sur cette question est celui de P. WERNER (*Wiener kl. Woch.*, 7 juin 1923) qui résume les résultats précédemment obtenus. Ses expérimentations ont porté sur 80 malades dont 74 gynécologiques. Il a élargi le champ d'irradiation de 10 à 15 centimètres et porté la distance à 40 centimètres. Dans 70 p. 100 des cas, il a observé l'arrêt rapide de l'hémorragie, les meilleures proportions ayant été obtenues dans les hémorragies juvéniles (100 p. 100), les plus mauvaises dans les suites d'avortement (50 p. 100).

Mais tandis que Nurnberger, Scholten et Voltz ont obtenu presque toujours des résultats durables, Werner n'obtient que 33 p. 100 de succès persistants. A noter que dans un cas de syphilis ancienne, avec Wassermann négatif, la réaction redevint positive après l'irradiation.

Quoiqu'il n'y ait pas concordance dans la durée des résultats obtenus, il semble que l'irradiation splénique puisse être employée sans danger et avec des chances de succès dans les hémorragies gynécologiques.

GAEHLINGER.

Néphrite interstitielle chronique chez une fillette de dix ans.

JOHN HENDERSON (*Glasgow med. Journal.*, juin 1923) rapporte le cas d'une fillette de dix ans qui fut amenée à l'hôpital pour une hématurie accompagnée de malaises généraux : maux de tête, vomissements, douleurs dans les jambes, troubles cardiaques et légère dyspnée. Ces malaises remontaient à trois semaines environ, accompagnés de trois crises convulsives durant lesquelles l'enfant devenait rigide, les yeux révulsés, et qui se terminaient par un profond sommeil. A deux ans, elle avait eu la scarlatine ; à six ans elle avait commencé à souffrir de maux de tête et de vomissements jusqu'à l'âge de huit ans où elle dut être admise à l'hôpital pour crises convulsives. Quand Henderson l'admit à l'hôpital pour symptômes urinaires, elle avait un rein droit palpable et mou à la pression, un rein gauche impossible à sentir, de l'albuminurie et du sang dans l'urine, une hypertrophie du ventricule gauche, une tension artérielle extrêmement élevée qui semblait indiquer une néphrite du type azotémique chronique, diagnostic que son jeune âge rendait difficile à admettre. Pendant les quinze jours qu'elle resta à l'hôpital, la malade présenta les mêmes symptômes qui progressivement s'aggravèrent et, à la veille de la mort, elle tombait dans le coma complet avec convulsions généralisées. A l'autopsie, le diagnostic de néphrite interstitielle était confirmé : le ventricule gauche était hypertrophié, les vaisseaux coronaires et l'aorte présentaient des altérations dues à l'artériosclérose, la portion abdominale de l'aorte portait des taches de dégénérescence graisseuse. Le cœur représentait plus de la soixantième partie du poids total du corps (normal : 1/200). Les poumons étaient adhérents à la paroi ; un léger emphysème, quelques traces d'hémorragies sous-pleurales. Les deux reins montraient à la coupe des cicatrices étendues de nature artérioscléreuse, le gauche très atrophié, le droit de taille normale. Les vaisseaux étaient altérés, athéromateux, l'uretère considérablement dilaté. Les deux reins étaient très congestionnés avec du sang extravasé dans la substance corticale, des glomérules hyperplasiés, entourés de tissu fibreux avec de nombreuses taches d'infiltration et d'altérations vasculaires. Tous ces faits répondent à une néphrite parenchymateuse, passée alternativement de l'état chronique à l'état aigu. TERRIS.

La perméabilité méningée dans la syphilis nerveuse.

La recherche comparative de l'intensité de la réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien, ou index de perméabilité méningée, est d'un grand intérêt pratique.

Jusqu'à présent, la théorie de la perméabilité méningée aux anticorps syphilitiques et de l'origine sanguine de ces anticorps s'est heurtée à une objection qui paraît décisive à première vue : le Wassermann se montre négatif dans le sang, alors qu'il est positif dans le liquide céphalo-rachidien dans certains cas d'affections nerveuses syphilitiques. Mais la difficulté résultant de cette constatation n'est qu'apparente : le sérum a une action entravante sur le Wassermann ; celle-ci est due principalement à la grande quantité d'albumine contenue dans le sérum normal (75 grammes p. 1000) et à la présence de sensibilisatrices physiologiques qui ont pour effet de sursensibiliser le système hémolytique et d'augmenter ainsi les chances d'hémolyse. Cette action entravante peut être assez forte pour annihiler totalement, dans certains cas, l'action de 4 unités d'anticorps. Or, ces différents facteurs n'existent pas pour le liquide céphalo-rachidien, puisque sa teneur normale en albumine est d'environ 30 centigrammes. Une réaction de Wassermann négative dans le sérum peut signifier ou l'absence complète d'anticorps syphilitiques ou la présence d'une quantité d'anticorps inférieure à 5 unités. Il est donc démontré, pour les cas où le Wassermann est positif dans le liquide céphalo-rachidien et négatif dans le sang, que celui-ci contient néanmoins encore des anticorps, mais en quantité insuffisante pour combattre l'action entravante du sérum (c'est-à-dire moins de 5 unités d'anticorps).

BRENER (*Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 26 mai 1923), de l'étude systématique de nombreux cas de syphilis nerveuse, conclut que l'index de perméabilité est à même de donner des indications précieuses aussi bien au point de vue du diagnostic que du pronostic.

L'index est toujours très élevé dans les cas de paralysie générale et de tabes vrai, faible ou nul dans les lésions moins étendues des centres nerveux.

L'importance pratique de la recherche de l'index de perméabilité se manifeste particulièrement dans les cas de tabes, où la valeur plus ou moins élevée de l'index indiquera, bien avant l'apparition des signes cliniques, l'évolution ultérieure du tabes vers la paralysie générale ou, au contraire, l'existence d'un tabes à forme curable.

La recherche de l'index a permis à l'auteur de confirmer un diagnostic *post mortem* : il est de ce fait capable de rendre quelques services en médecine légale.

P. BLAMOUTIER.

Les régimes synthétiques et la nutrition des pigeons.

SUGIURA et BENEDICT ont essayé sur des pigeons deux régimes synthétiques qui leur paraissent les meilleurs, tant pour la croissance des pigeons eux-mêmes que pour la production des œufs (*Journ. of Biol. Chemistry*, janvier 1923), soit pour 100 grammes : caséine 22 grammes, sucre de canne 10 grammes, fécule 27 grammes, agar-agar 2 grammes, mélange salé 3 grammes, crème de lait 30 grammes, levure 6 grammes ; soit : caséine 22 grammes, sucre de canne 10 grammes, fécule 37 grammes, agar-agar 2 grammes, mélange salé 3 grammes, lard 20 grammes, levure 6 grammes. Des rations journalières de 15 à 20 grammes de ces mélanges sont suffisantes pour permettre à de jeunes pigeons une croissance normale. Si un régime a de bonnes proportions de nourriture, mais des calories en nombre insuffisant, les pigeons ne pondent plus et perdent de leur poids. Par contre, un régime qui manquerait de vitamines de graisse soluble, mais serait suffisant comme nombre de calories, maintient les pigeons dans de bonnes conditions : production d'œufs fécondés, et croissance normale des petits. Les vitamines de graisse soluble ne sont donc nécessaires à aucun moment de la nutrition des oiseaux. Les calories au contraire, environ 70 par jour, sont nécessaires. Du fait que les régimes sus-indiqués ne contiennent aucune vitamine antiscorbutique, on peut en conclure avec certitude que ces vitamines sont inutiles aux pigeons. Enfin les auteurs ont trouvé que les pigeons s'élèvent très facilement dans les laboratoires et peuvent fournir des sujets intéressants pour toutes les questions de nutrition.

E. TERRIS.

Gangrène pulmonaire d'origine otique.

Bien que tous les auristes insistent avec raison sur la nécessité de ne pas négliger, de surveiller, de traiter et au besoin de faire opérer préventivement les vieilles otites plus ou moins fétides, origine fréquente de complications redoutables, la plupart des malades, et un grand nombre de praticiens même, n'attachent à ces conseils que bien peu d'attention.

DEVÉ (*La Normandie médicale*, 1er juillet 1923) apporte une observation qui répond à une description classique : apparition de gangrène pulmonaire à la suite d'une otite négligée; mais ce cas des plus instructifs soulève un double problème clinique et thérapeutique.

Une jeune fille de vingt ans a depuis son enfance un écoulement de l'oreille droite, non douloureux, intermittent. Après une courte phase fébrile avec céphalée et embarras gastrique, elle présente un état grave avec hyperthermie (40°,8), diarrhée, splénomégalie, grands frissons et surtout écoulement otitique d'odeur putride.

L'évidement pétro-mastoïdien ne révéla rien du côté de la mastoïde, d'infimes lésions du côté de l'autre. Deux hémocultures (aérobie et anaérobie) furent négatives. Pendant quinze jours l'état général se maintint sans changement; on ne trouva aucune nouvelle localisation infectieuse apparente, mais il existait toujours une fièvre élevée à grandes oscillations, accompagnée de frissons et de sueurs. L'avant-veille de la mort, on constata de la dyspnée, des sibilances et quelques sous-crépitants disséminés dans les deux poumons, sans point de côté ni signe d'épanchement ; l'haleine n'était pas fétide.

A l'autopsie : thrombo-phlébite du sinus latéral droit ; caisse du tympan transformée en un magma putride ; gangrène métastatique des deux poumons avec foyers putrides multiples, en majorité corticaux ; thrombose de la veine jugulaire interne dont la paroi épaissie se montrait tapissée d'un magma fibrineux verdâtre.

L'auteur attire surtout l'attention sur trois points particuliers de cette septicémie anaérobie à point de départ otique.

1° Latence remarquable des signes proprement otitiques ;

2° Absence de thrombophlébite du sinus latéral dans la première phase des accidents (à l'opération on peut vérifier que le sinus était libre et que le sang y circulait) ;

3° Symptomatologie extrêmement fruste de la phlébite jugulaire : quinze jours avant la mort, on avait constaté une légère douleur par une pression très prudente de la région carotidienne.

L'auteur se demande si la ligature de la jugulaire à son extrémité inférieure, ligature suivie ou non d'ouverture, de drainage ou d'extirpation du vaisseau thrombosé, n'aurait pas coupé la route aux embolies septiques, origines de la complication irrémédiable que constitue la gangrène pulmonaire métastatique. Malheureusement la disparition rapide de la douleur jugulaire constatée, jointe à l'absence de tout autre signe de thrombose, avait fait abandonner le diagnostic de phlébite jugulaire.

P. BLAMOUTIER.

L'auto-hémothérapie par ventouses dans la furonculose et l'anthrax.

Parmi les thérapeutiques préconisées contre la furonculose, l'auto-hémothérapie, dernière venue, semble constituer le traitement de choix. Divers auteurs ont, depuis quelques mois, rapporté les beaux résultats qu'ils ont obtenus par injection intramusculaire du propre sang du malade obtenu par ponction veineuse.

BILLAUX (*Journal des sciences médicales de Lille*, 24 juin 1923) rapporte une guérison surprenante d'un volumineux anthrax du cou à la suite d'applications de ventouses sèches sur le dos et la région lombaire, soit donc à la suite d'une auto-hémothérapie simplifiée et à la portée de tous.

Un homme de soixante-trois ans présente un gros anthrax cervical que l'on incise crucialement et profondément au thermocautère: malgré cette intervention l'anthrax s'étend, sa surface est dure, rosée, nullement dépressible. De nombreuses ponctions au thermocautère pratiquées sur toute sa surface n'arrêtent pas le processus évolutif. On applique alors au malade huit ventouses sèches réparties sur les régions dorsale et lombaire. Le soir même, il ressent un mieux-être tout particulier, l'abattement a disparu, le visage est souriant. Dès le lendemain, l'anthrax apparaît flasque, flétri ; la température retombe à la normale. Les jours suivants, l'élimination du tissu mortifié se fait librement par l'incision cruciale. Des ventouses sont appliquées de nouveau : la plaie bourgeonne et rapidement la cicatrisation se produit. La guérison est complète en quinze jours.

L'auteur insiste spécialement sur les points suivants : disparition des douleurs huit heures seulement après l'application des ventouses; amélioration immédiate et manifeste de l'état général ; nécessité de poursuivre l'application des ventouses régulièrement malgré la diminution des symptômes constatés, dans le but d'éviter des poussées ultérieures et l'apparition de furoncles autour de l'anthrax primitif.

Le mécanisme intime de l'auto-hémothérapie n'est pas une action vaccinale : le sang d'un homme sain injecté à un furonculeux agit comme le sang de l'individu lui-même, il ne peut donc guérir le malade par un processus de vaccination.

L'auto-hémothérapie provoque de l'hyperleucocytose mais, en plus de cette leuco-excitation, et la dominant, un autre mode de vitalité conféré par elle aux leucocytes entre en jeu.

P. BLAMOUTIER.

Taux de l'excrétion de l'urée.

Le taux d'excrétion de l'urée, d'après T. ADDIS et R. DRURY (*Journ. of Biolog. Chemistr.*, avril 1923) est augmenté à la suite d'absorption par la bouche de lait, de caféine et d'acide glutamique, et diminué par l'exercice, la pituitrine et de grandes quantités d'adrénaline. Ces modifications, toutefois, sont indépendantes des changements de concentration uréique dans le sang.

E. T.

Élimination du sucre.

S. R. BENEDICT et F. OSTERBERG, discutant les observations de Folin et Berglund, arrivent aux conclusions suivantes (*Journ. of Biolog. Chemistr.*, avril 1923) : D'une façon générale, le glucose ne peut pas dépasser 25 p. 100 du sucre total de l'urine normale, et exceptionnellement 50 p. 100. La levure peut faire disparaître environ la moitié du sucre de l'urine, mais elle est sans action sur les pentoses. Le sucre fermentescible de l'urine disparaît pendant le jeûne et réapparaît après absorption de nourriture, et ces traces de lactose ou de galactose ne dépendent pas de l'absorption de lait. Le sucre augmente dans l'urine après absorption d'une nourriture dépourvue d'hydrocarbonés (graisse, protéines, gélatine, même huile d'olive). Enfin les auteurs constatent que le glucose se comporte différemment selon qu'il est pris seul et à jeun,

ou au cours d'un repas, ce qui les amène à conclure qu'il y a un véritable problème de la limite d'assimilation du sucre absorbé au cours des phénomènes de digestion et d'absorption. E. TERRIS.

Potassium et nutrition animale.

MILLER publie dans le *Journal of Biolog. Chemistry* (janvier 1923) deux études sur le rôle du potassium dans la nutrition. La première a trait à l'influence du potassium sur l'excrétion du sodium et des chlorures dans l'urine. Il a expérimenté sur un porc avec un régime de fécule, une ration synthétique et un régime lacté, et arrive aux mêmes conclusions que Bunge : une augmentation brusque des sels de potassium dans le régime produit une augmentation immédiate du sodium et des chlorures dans l'urine pendant les vingt-quatre heures qui suivent. Mais après que l'organisme a éliminé la plus grande partie des sels de potassium, l'excrétion de sodium et des chlorures diminue pendant les trois jours qui suivent, pour tomber en deçà de ce qu'elle était avant l'absorption du potassium. Si bien que la quantité totale du sodium et des chlorures dans l'urine pendant les quatre jours qui suivent est sensiblement la même que pendant une période de quatre jours avant l'absorption du potassium. De même, lorsqu'on donne de hautes doses de potassium, à la suite, l'excrétion du sodium et des chlorures diminue. Mais le fait que l'excrétion du sodium et des chlorures n'est pas égale à la quantité absorbée pendant cette période de rétention apparente ne peut être attribué à l'action du potassium sur l'absorption du sodium. Si, en même temps que le potassium, on fait absorber à l'animal du chlorure de sodium, on constate, au bout de trois ou quatre jours, que l'excrétion des chlorures et du sodium est égale à la quantité absorbée. Il semble donc que l'animal peut distribuer les chlorures et le sodium dans les différentes parties de son organisme, selon qu'il en est besoin, pendant l'absorption de ces hautes doses de potassium, qui peuvent aussi augmenter l'excrétion à d'autres moments. Cette faculté de l'animal de contrôler l'excrétion des chlorures et du sodium est encore prouvée par le fait qu'une haute dose de potassium introduite dans le sang n'a pas d'influence sur la quantité de sodium et de chlorures trouvés dans les urines.

Dans la seconde étude, Miller étudie l'influence du potassium sur la croissance des jeunes rats. Il constate que cette croissance est sensiblement retardée en réduisant la dose de potassium au-dessous de 0,1 p. 100, sans que néanmoins, durant ce régime de potassium à faible dose, aucune anomalie physiologique se soit produite. L'augmentation du potassium dans le régime produit un effet différent suivant le stade de croissance auquel l'animal est parvenu. Pendant la quatrième semaine, la croissance de l'animal reprend. Après la onzième, elle ne reprend plus. Mais dans les cas même où elle reprend, elle n'est pas durable, elle cesse finalement et l'animal meurt. Si aucun trouble physiologique n'apparaît pendant le régime de potassium à faible dose, il n'en est pas de même au moment où le potassium est absorbé de nouveau : des symptômes alarmants apparaissent alors. Ce qui prouve que l'insuffisance du potassium au début de la croissance n'entrave pas seulement cette croissance, mais produit des altérations physiologiques qui n'apparaissent que tardivement. Aucune croissance normale ne peut être obtenue en remplaçant le potassium par le sodium, ce qui prouve que le sodium est incapable de remplacer le potassium dans les fonctions physiologiques qui se produisent durant les phénomènes de la croissance. Un régime où le potassium et le sodium se trouvaient réciproquement dans la proportion de 14 pour 1 n'a eu aucune mauvaise influence sur la croissance des jeunes rats. Les doses de potassium et de sodium dans le sang n'ont pas été altérées par de hautes doses de potassium dans la nutrition.

E. TERRIS.

Énergie rayonnante et xérophtalmie.

POWERS, PARK et SIMMONIS (*Journal of Biolog. Chemistry*, avril 1923) ont soumis de jeunes rats à un régime pouvant produire le rachitisme et la xérophtalmie : faible teneur en phosphore et en graisse soluble, riche en protéines. D'autres rats ont été mis à un régime n'amenant que la xérophtalmie, mais à un degré plus prononcé que le précédent : faible teneur en graisse soluble et en protéines. Les rats furent divisés, dans chacun de ces deux groupes, en quatre catégories, exposés les uns à la lumière du jour, mais à l'intérieur d'une pièce; les autres à l'obscurité ; les troisièmes, à la lumière du jour dans une pièce, avec trente minutes par jour d'exposition aux rayons ultra-violets ; les quatrièmes à la lumière du soleil, quatre heures par jour. Dans l'un et l'autre groupe, les rats des trois premières catégories manifestèrent de la xérophtalmie de bonne heure, avec arrêt de croissance, émaciation prononcée, puis mort. Ceux des rats soumis au premier régime et exposés aux rayons ultra-violets ne devinrent pas rachitiques, à l'encontre de ceux du même régime, mais appartenant aux deux premières catégories.

Les rats exposés directement au soleil, à une exception près, ne manifestèrent de xérophtalmie que tardivement. Chez les uns, la xérophtalmie se développa normalement, aboutissant à la mort ; chez d'autres, elle n'apparut que sous forme de faibles attaques récidivantes ; chez d'autres enfin, sous une forme atténuée avec guérison spontanée. Deux animaux échappèrent complètement à la maladie. Aucun des rats ne fit de rachitisme. La xérophtalmie chez les rats de cette catégorie fut plus grave pour ceux du second régime, que pour ceux du premier. Au début du traitement, les rats gagnèrent du poids; ce gain fut maintenu en entier chez ceux du premier régime, en partie chez ceux du second. L'exposition au soleil protège donc les rats de la xérophtalmie dans une certaine mesure qui dépend à la fois du régime et de la durée de l'exposition. Toutefois les auteurs font remarquer que par ces mots « exposition à la lumière directe du soleil » ils entendent également tout ce qu'entraînent les expositions au soleil. L'énergie rayonnante elle-même, les modifications de l'atmosphère du fait de la radiation solaire, les variations de température, le grand air peuvent agir également. Cette action n'est peut-être pas spécifiquement antixérophtalmique, mais peut s'exercer sur l'activité cellulaire de l'organisme de manière à tenir en échec la maladie. Il semble que l'animal est d'autant moins sensible à la xérophtalmie qu'il est plus près de sa maturité. Ces expériences montrent la merveilleuse influence du soleil sur la santé et la vigueur. De précédentes expériences, il résulte que le facteur antirachitique (d'ailleurs inconnu) contenu dans l'huile de foie de morue aurait un équivalent dans la lumière solaire. Les expériences ci-dessus rapportées montrent au contraire que si la lumière solaire contient ce facteur, ce ne peut être qu'à un très faible degré. On peut penser qu'il existe dans l'huile de foie de morue deux facteurs, l'un curatif et préventif du rachitisme, l'autre de la xérophtalmie. La lumière solaire compenserait seulement l'un des deux. E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ

REVUE ANNUELLE

QUESTIONS SOCIALES ET PROFESSIONNELLES

PAR

le Dr Paul CORNET.

Parcourons, à vol d'oiseau, l'espace de temps écoulé entre novembre 1922 et le même mois de l'année qui s'enfuit. On voit de suite sur le champ professionnel deux questions prépondérantes. L'une d'elles était déjà sur le tapis et avait donné lieu à des discussions d'un caractère plutôt général et d'attente. Mais depuis quelque temps elle est apparue sous la forme concrète d'une proposition de loi que M. le docteur Grinda a présentée à la Chambre des députés en un rapport considérable et tout à fait remarquable. La discussion générale a même été amorcée au Parlement. Mais d'ici à ce qu'elle reprenne vie et se développe, les médecins, qui sont partie contractante dans les grands bouleversements proposés, ont compris leur devoir, consistant à poursuivre leur libre examen et à continuer à se préparer à de nobles assauts ; cela pour divers buts d'un double intérêt social et corporatif et sans que quiconque fût autorisé à interpréter leur attitude très honorable comme s'opposant de parti pris au côté social et humain d'un projet de loi qui se prévaut des principes élevés d'union et de solidarité.

La seconde question revêt, si l'on peut dire, un caractère plus professionnel. On lui a trouvé un lien de justification et de nécessité qui en ferait une conséquence logique et rigoureuse de la proposition Grinda. En fait, l'idée d'un Ordre des médecins n'est pas nouvelle, et elle a surtout bénéficié du scandale causé par le trafic des carnets de soins dont disposent les réformés de guerre. L'idée avait pris corps dans les milieux médicaux restreints de l'époque de Louis-Philippe, et, à la faveur du scandale des carnets, elle vient de revêtir, elle aussi, la forme concrète d'une proposition de loi présentée par quelques députés parmi lesquels on trouve M. Léon Daudet.

Cette question d'un Ordre des médecins divise ces derniers en partisans et en adversaires. Les uns et les autres font valoir des raisons, et il convient de les tenir tous comme également convaincus et de bonne foi. Mais il semble qu'une question préjudicielle se pose, *à priori*, au désavantage des premiers : c'est celle de l'anachronisme; c'est la difficulté de réajuster tant bien que mal une idée vieillotte pour essayer de la mettre en harmonie avec la pensée et le sentiment modernes, dans ce qu'ils ont, l'une et l'autre, de plus élevé.

Les assurances sociales.

Rappelons simplement quelques faits. Le 9 juillet dernier, c'est-à-dire quelques jours avant la fin de la session parlementaire, M. le député Grinda a eu la parole, à la tribune de la Chambre, pour commencer l'exposé du rapport qu'il avait déposé le 31 janvier 1923, au nom de la Commission d'assurance et de prévoyance sociales. Ce fut une très courte présentation qui devra être reprise *ab ovo*.

Principes essentiels du projet Grinda. — Il s'agit d'un vaste système mutualiste comportant en un seul faisceau : l'assurance-maladie, l'assurance-maternité, l'assurance-vieillesse, l'assurance-décès. L'assurance est *obligatoire* pour l'ouvrier ; le versement des primes est effectué, dans des proportions égales par les patrons et les ouvriers, par le système du *précompte* ; le salaire annuel des ouvriers bénéficiaires ne doit pas dépasser la somme de dix mille francs.

L'assurance peut être accordée *facultativement* aux travailleurs indépendants, aux fermiers, aux cultivateurs, métayers, artisans, petits patrons, travailleurs intellectuels non salariés, à condition qu'ils n'aient pas trente ans d'âge, qu'ils ne soient atteints d'aucune maladie chronique ou incurable et qu'ils n'aient pas un revenu annuel supérieur à 10 000 francs.

Il y a *liberté du choix* du médecin, du pharmacien, de la sage-femme, mais dans des conditions restreintes. Un *ticket modérateur* est prévu, allant, non pas aux médecins, mais aux caisses, etc.

Objections diverses. — Nous ne pouvons étaler ici toutes les objections suscitées par le projet de loi, malgré les divers amendements qu'il a subis avant de naître. Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à l'article (p. 394) du Pr Balthazard, lequel a d'ailleurs exprimé plusieurs fois son opinion, soit dans les milieux médicaux, soit par des conférences, notamment par celle du 8 février 1923 sur *Le syndicalisme médical et les lois sociales* (1).

Répétons, par excès de précaution, que les critiques exprimées par les uns ou par les autres (nous parlons des médecins) sont des plus légitimes, qu'elles visent au mieux, dans la haute et la plus complète acception du mot, qu'elles sont vivifiées par cet esprit de justice dont doit être imprégnée la loi proposée, non seulement dans son principe et dans ses grandes lignes, mais en tout et pour tous.

Le doyen de la Faculté de médecine de Paris, M. le Pr Roger, reconnaît que « ce qui doit le plus nous préoccuper, c'est la loi sur l'assurance obligatoire, car elle ne vise à rien moins qu'à transformer complètement notre organisation médicale et à nous lancer dans une aventure dont les conséquences peuvent être graves » (2).

M. P. Desfosses (3) est allé jusqu'à mettre les pieds dans le plat en rappelant carrément que l'idée

(1) Conférence faite à la Faculté de médecine sous les auspices de la société des *Amis de l'Université*.

(2) Allocution prononcée au banquet du Syndicat des médecins de la Seine, présidé par M. le Pr Roger, le 10 juin 1923.

(3) *Presse médicale*, 1er août 1923.

de l'assurance sociale n'est pas nouvelle, qu'elle était connue des Grecs et que les Allemands s'en servent aussi pour la « mise en tutelle des travailleurs sous la direction d'une classe dirigeante ». Il cite la thèse récente du Dr Maurice Laversin (Paris, 1923) sur *Les lois modernes d'assurances sociales considérées des points de vue biologique et médical*, thèse où l'obligation de l'assurance est stigmatisée comme affaiblissant la puissance productive de la nation et comme favorisant la simulation de la maladie.

MM. Jayle (1), Michon (2) et bien d'autres ont fait des objections sérieuses contre le principe même de la loi : « Notre assurance sociale, a dit le professeur Brauer, de Hambourg, enlève à l'assuré le sentiment de sa responsabilité à l'égard de son avenir et de celui de sa famille, et ne le laisse pas prendre sa part des charges qu'apportent les maladies qui surviennent » (3). Dans le *Concours médical* du 11 février 1923, le Dr G. Duchesne a fait connaître « la misère des médecins allemands et l'assurance-maladie », et nous-même nous avons reproduit dans *Paris médical* l'opinion d'un médecin de Rhénanie (4), né en Rhénanie, séparatiste ardent et de la première heure, personnellement édifié sur les lois édictées et appliquées par la Prusse.

Dépenses prévues pour l'application de la loi. — D'après l'honorable rapporteur du projet de loi, M. le Dr Grinda, les dépenses prévues ne sont pas des dépenses nouvelles, mais des dépenses de remplacement se substituant à celles qui sont actuellement consacrées, sous des formes diverses, à couvrir les mêmes risques : maladie, invalidité, maternité, vieillesse, décès. Les charges de l'État, dont le rôle sera minimum, seront également minimum : 80 millions la première année, 275 millions ensuite et finalement 146 millions. A partir de la quarante-cinquième année, les charges diminueraient progressivement.

Mais ces évaluations sont considérées par d'autres comme trop optimistes. D'après MM. Michon, Duby, Ory (5), il s'agira d'administrer mécaniquement une somme globale de 3, 4 ou 5 milliards, ce qui nécessitera toute une armée de fonctionnaires pour une armée fonctionnariste (MM. Michon, Helme, Dieulafé) (6). Les indications fournies sont plutôt inquiétantes, a écrit M. Desfosses (7). Nous-même, nous avons indiqué, l'an dernier (8), les prévisions effrayantes de certaines grandes associations agricoles.

(1) *Presse médicale*, 22 avril 1922, 22 oct. et 3 nov. 1923.
(2) *La Vie médicale*, 25 mai 1923.
(3) Citation des Drs Duby, de Bourg et Ory, de Tours, in *le Médecin français*, 12 fév. 1923, et *passim*.
(4) Chez un médecin rhénanien (*Paris médical*, 11 nov. 1922).
(5) Lire l'étude spéciale consacrée par M. Ory, dans la *Dépêche médicale* du 5 août 1923.
(6) *La Vie médicale*, 30 mars et 13 juillet 1923 ; *Revue méd. de la Franche-Comté*, juin 1923.
(7) *La Presse médicale*, 1er août 1923.
(8) *Paris médical*, revue annuelle, 18 nov. 1922.

Rappelons, toujours à titre de documentation, le vœu de la *Fédération des syndicats patronaux de Normandie* demandant que le Parlement repousse le projet actuel d'assurance sociale, et qu'il soit procédé par étapes en commençant par l'assurance-maladie (9). L'*Union des syndicats du commerce et de l'industrie du Loiret* a également exprimé un vœu défavorable, « considérant que l'effet le plus clair de cette loi sera l'augmentation du prix de la vie, puisqu'elle entraînera des charges chiffrées à 15 p. 100 des salaires et que ces charges se répercuteront fatalement sur tous les produits de l'industrie, etc. » (10).

Mais ce sont là, si on le veut, des considérations qui sont au delà de l'horizon médical.

Pour ce qui provient des médecins eux-mêmes, rappelons que la *Fédération corporative des médecins de la région parisienne* a condamné par un vote unanime le principe du tarif forfaitaire comme conduisant fatalement à une mauvaise organisation des soins et comme préjudiciable aux malades. Les médecins consultés se sont tous déclarés résolus à ne traiter avec les caisses d'assurances sociales que si les soins donnés aux assurés sont rémunérés à la visite, selon le tarif moyen de la clientèle ordinaire, et que les principes de libre choix du médecin et du secret professionnel sont rigoureusement respectés.

Ils ont été à peu près unanimes à demander que le paiement des honoraires médicaux soit fait directement et intégralement par le malade. Les 5 150 médecins de la région parisienne ont formé bloc pour déclarer ne vouloir se rallier qu'à un « projet respectant la dignité professionnelle médicale, sauvegardant l'indépendance des médecins, n'entravant pas les progrès de la médecine française, et assurant : 1° le respect du secret professionnel ; 2° le libre choix absolu du médecin ; 3° la rémunération à la visite et au tarif moyen de la clientèle ordinaire ; 4° le paiement des honoraires médicaux intégralement et directement par le malade ; 5° la limitation du bénéfice de la loi aux personnes peu aisées ».

De leur côté, les médecins de la région du Sud-Est ont résolu de ne traiter « avec n'importe quelle tierce personne ou tierce organisation pour l'entreprise générale de soins médicaux à distribuer aux futurs assurés, si jamais il y en a ».

Les mutualités et le projet de loi. — M. le rapporteur Grinda escompte l'heureuse intervention des mutualités pour permettre à cette loi de fonctionner sans qu'il soit nécessaire d'accroître indéfiniment le nombre des fonctionnaires dépendant de l'État. Dans leur XIIIe Congrès qui s'est tenu à Lyon au mois de juin dernier, les Sociétés de secours mutuels ont adhéré solennellement à l'assurance obligatoire. Elles se sont pourtant émues de l'article 4 du projet de loi, qui accorde aux agriculteurs une autonomie leur permettant de gérer eux-mêmes leurs services d'assurance, autonomie que récla-

(9) *Le Figaro*, 23 juin 1923.
(10) *Le Figaro*, 2 sept. 1923.

meront sans doute les tisserands et les métallurgistes.

Quoi qu'il en soit, la mutualité est associée à la loi d'assurance, à laquelle elle apportera ses errements et ses dangers. Qu'on se rapporte aux idées émises à ce sujet par le Pr Balthazard, par MM. Polliot et Tronchon (1), par MM. de Coquet (2), MM. Paul Boudin (3) et Vimont (4), pour ne citer que ces confrères.

A ce même congrès de Lyon, la *Fédération nationale de la Mutualité française* a émis de nombreux vœux tendant à des modifications plus ou moins fondamentales ou visant l'application de la loi. Elle a demandé, notamment, et conformément à un vœu formulé par la Fédération nationale des pharmacies mutualistes de France, que les pharmacies mutualistes et les services médicaux donnant les soins préventifs et curatifs, soient compris parmi ceux pouvant continuer à donner leurs soins aux mutualistes qui participeront à l'application des assurances sociales et que les bonis réalisés soient également acquis aux pharmacies mutualistes.

Les soins aux pensionnés de guerre.

Modifications de l'article 64. — La loi des pensions votée le 31 mars 1919 a été complétée, le 8 juillet 1922, par l'article 64 réglant la question des soins à donner aux bénéficiaires de la loi. Les modalités d'application, de fonctionnement, de contrôle, ont été modifiées par un décret du 25 octobre 1922, décret exécutoire à partir du 1er janvier 1923. Les détails d'application concernent principalement le *carnet de soins*, l'*hospitalisation* éventuelle, les *commissions de contrôle* (commission départementale, commission supérieure de surveillance et de contrôle).

Le *tarif kilométrique* ayant trait aux « indemnités de déplacement auxquelles peuvent avoir droit les médecins appelés à donner des soins à domicile aux bénéficiaires de l'article 64 de la loi du 31 mars 1919 » a été fixé par décret du 15 janvier 1923. Ce tarif, revisable chaque année, a été déterminé ainsi qu'il suit, pour l'année qui s'achève : dans les régions de plaine, 1 fr. 24 par kilomètre effectivement parcouru ; dans les régions de montagne et dans les régions dévastées, 1 fr. 27.

Les quatre secrétaires des *Commissions de contrôle du département de la Seine* ont, d'après M. Goldefy (5), reçu du préfet une circulaire qui tendrait à les fonctionnariser et à réduire les Commissions à un rôle simplement consultatif. Les membres de la 4e Commission tripartite de contrôle ont répondu par un ordre du jour dans lequel ils « déclarent ne pouvoir admettre une tentative de subordination dont le principe n'existe ni dans le décret ni dans la loi ».

Le trafic des carnets. — Les Commissions tripartites, dont le fonctionnement n'était prévu par décret qu'à partir du 1er janvier 1923, n'étaient pas encore pratiquement organisées lorsque éclatèrent à Marseille et dans d'autres villes les bruits des scandales causés par les actes d'escroquerie imputables à quelques médecins et à quelques pharmaciens, aidés les uns et les autres par des pensionnés de guerre. On trafiquait depuis un assez long temps avec les carnets médicaux, en ayant recours à des manœuvres frauduleuses. Ces manœuvres étaient connues ; elles avaient été dénoncées (à preuve l'affiche apposée sur les murs de Marseille dès le mois de mars 1921) (6), mais la Justice, après avoir eu l'air, un moment, de s'éveiller, s'était rendormie presque aussitôt ; il fallut que la coupe devînt pleine pour que Thémis, secouée fortement par l'orage, se réveillât en sursaut et agît.

La situation fut clairement exposée, le 17 mai 1923, devant le Groupe médical parlementaire, par MM. Quivy et Lafontaine, l'un président et l'autre secrétaire général de l'Union des Syndicats médicaux de France. Les Syndicats médicaux avaient insisté, dès les débuts, pour qu'un contrôle fût organisé ; et comme le contrôle administratif avait été reconnu insuffisant et inefficace, les Syndicats en avaient avisé l'administration. C'est alors que le système du contrôle tripartite (administrateur, médecin, mutilé) prit naissance et que les abus découverts furent poursuivis. Le Groupe médical parlementaire, présidé par le Dr Chauveau, sénateur, décida, après examen de la situation et discussion, de féliciter son secrétaire, le Dr Gilbert Laurent, « de ne pas avoir laissé à d'autres le soin de stigmatiser les forbans de la profession et lui donna mandat de réclamer le maintien entre les mains du corps médical organisé du contrôle technique et la direction du contrôle administratif des soins à donner aux mutilés et blessés de guerre par la loi des pensions ».

Propositions en faveur de la création d'un Ordre des médecins. — Le scandale causé par le trafic des carnets est devenu, fatalement, une cause occasionnelle unique dont se sont emparés les partisans de la création d'un Ordre des médecins. Ils se sont crus atteints, corporativement, par la faute de quelques-uns. Ils sont persuadés que le scandale eût pu être évité par une éducation ou une répression préventive. Ils affirment que la patrie médicale est en danger et qu'il n'est que temps de soumettre tous les membres du corps médical à un système légal de discipline obligatoire.

A dire vrai, l'idée n'est pas nouvelle. Comme l'a fait remarquer notre confrère Delage, de Bruxelles,

(1) *Revue médicale de la Franche-Comté*, 15 juin 1923.

(2) *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 mai 1923.

(3) *Concours médical*, 28 janvier 1923, 22 juillet 1923.

(4) *Concours médical*, 21 janvier 1922, 26 nov. 1922, 3 déc. 1922, 22 avril 1923.

(5) Conseil général des Sociétés d'arrondissement. Séance du 11 juin 1923.

(6) *Le Radical*, 24 février 1923 ; *Bull. off. du Synd. des méd. de Marseille*, avril 1923. — L'avertissement émanait du Syndicat des médecins de Marseille et du Syndicat des pharmaciens des Bouches-du-Rhône.

dans *le Scalpel*, on peut remonter à Jean Pitard, dont le « collège des chirurgiens » n'eut qu'un succès éphémère. On peut même, avec M. Carré (1), évoquer la corporation des Asclépiades, c'est-à-dire aller jusqu'à 800 ou 900 ans avant Jésus-Christ. Mais, pour en revenir aux réalités contemporaines, nous croyons utile de rappeler que l'Ordonnance royale de 1822 invitant les conseils de discipline à « maintenir le sentiment de fidélité à la monarchie et aux institutions constitutionnelles » eut la prudence de ne pas s'adresser au corps médical de l'époque. M. Aversenq, dans son rapport au Syndicat médical de Toulouse (10 janvier 1923), signale le « mouvement de réaction » dirigé en 1831 par Réveillé-Parise. Il passe ensuite au congrès de 1845 où les médecins réclament un Ordre, ensuite au projet ministériel d'institution de *conseils médicaux*, projet voté par la Chambre des Pairs en 1848, mis à mal par la révolution de février. A ce sujet, Julien Noir (2) a relevé, à l'aide de Darras et de Levassort, l'erreur d'interprétation commise lorsqu'on suppose que le projet de 1848 (du ministre M. de Salvandy) impliquait l'institution d'un Ordre des médecins ; il y aurait confusion sur la signification des mots. Avant la guerre et depuis la guerre, divers projets sont éclos : projet Surmay (de Ham, 1884), projet Mougeot (1885-6) (3), projet Girand (1912) (4), projet Dieupart (vers 1913) (5), projet Aversenq (*loc. cit.*), projet Degny (6), projet Petit de la Villéon, projet Maurice Péraire (7). Il y a le projet du professeur Verger, de Bordeaux, vers lequel semblent aller les préférences du professeur René Cruchet (8). Il doit certainement y en avoir d'autres (9). Il en est un qui est « parlementaire », si l'on pouvait déjà dire, c'est celui que M. Léon Daudet et quelques-uns de ses collègues ont exposé à la Chambre des députés le 15 mai 1923.

On devine, derrière tous ces projets, le désir de préparer la meilleure sauce pour faire digérer le poisson. Or, il se trouve que, dans l'espèce, c'est le poisson lui-même dont l'odeur est suspecte à beaucoup, en dépit des artifices de la sauce. Les partisans de la liberté, de l'indépendance du Corps médical, se déclarent aussi soucieux que quiconque de l'éthique professionnelle ; mais ils sont persuadés que le corps médical déjà organisé en Syndicats, en Sociétés, en Fédérations, doit et peut faire sa discipline lui-même. Il prévoit qu'un Ordre des médecins entraînera la disparition du Syndicat, sinon en fait, du moins en puissance, parce que dans toute affaire concernant l'organisation de la médecine, le gouvernement n'hésiterait pas : entre les Syndicats libres et indépendants et les Conseils de l'Ordre qui seraient, qu'on le veuille ou non, son émanation, ce sont ces derniers qu'il consulterait et dont il s'inspirerait.

« L'idée n'est pas mauvaise, mais l'application paraît bien difficile », a dit le professeur Roger, doyen de la Faculté de Paris (10), lequel s'est montré encore plus explicite dans une interview publiée dans *Excelsior* (11). Le doyen Brouardel était également hostile à l'idée d'une pareille institution (12). MM. Milian (13) et Comby (14), médecin et médecin honoraire des hôpitaux de Paris, prévoient aussi des difficultés d'application. Le professeur Balthazard (15) fait confiance aux médecins et les invite à s'organiser pour faire leur police eux-mêmes. Notre regretté confrère Helme (16) semblait tenir les Syndicats médicaux comme tout indiqués pour obtenir le respect et l'application de principes déontologiques acceptés en commun. M. Bonnet-Roy (17) exprime une idée analogue et M. G. Vitoux (18) propose comme guide moral le serment d'Hippocrate. M. Bertin (19), chargé de cours de déontologie à la Faculté de médecine de Lille, et le Dr Pineau (20) se montrent partisans d'un Ordre des médecins où l'admission serait, non plus obligatoire, mais facultative. M. Meillère (21), de l'Académie de médecine, reproduit le projet édulcoré de M. Maurice Péraire, et, invoquant à la fois la méthode expérimentale et la crainte du gendarme comme commencement de la sagesse, il demande un essai loyal de cinq ans. Mais les partisans résolus de l'honnête indépendance ne veulent rien savoir. Ils se montrent réfractaires à toutes les insinuations, à tous les amendements plus ou moins bien dorés, en mettant en ligne des arguments nombreux et variés qui se tassent sous la plume vaillante de

(1) Rapport à la Société locale de l'Aube.

(2) *Le Concours médical*, 5 août 1923.

(3) Rapport au Syndicat des médecins de La Rochelle (*Bull. de l'Un. des Syndicats médicaux*, 1912).

(4) Cité par MOUSSON-LANAUZE, in *le Moniteur médical*, 28 janvier 1919.

(5) Rapport présenté le 28 mars 1923 à la Société médicale du XIe et lu à la séance du Conseil général des Sociétés médicales d'arrondissement, le 14 mai 1923.

(6) Rapport à la Société médicale du XVIe, le 27 avril 1923 (*Bulletin médical*, 14 juillet 1923).

(7) *Revue moderne de médecine et de chirurgie*, mars et avril 1923.

(8) *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 août 1923.

(9) Dans la *Gaz. hebd. des sc. médic. de Bordeaux* (8 sept. 1923), on trouve un « projet de décret portant réglementation d'administration publique sur l'exercice de la profession de médecin et la discipline de l'Ordre des médecins (adapté du décret du 20 juin 1920 réglementant la profession d'avocat).

(10) Allocution au banquet du Syndicat des médecins de la Seine (10 juin 1923).

(11) 14 mai 1923.

(12) *Revue des Deux Mondes*, 1897.

(13) Réponse à la *Dépêche médicale*, 9 déc. 1922.

(14) *Ibid.*, 3 janvier 1923.

(15) *Le Journal*, 22 avril 1923.

(16) *Revue mod. de méd. et de chir.* (mars 1923) et *La Vie médicale*, 4 mai 1923.

(17) *Bulletin médical*, 18-21 juillet 1923.

(18) *Presse médicale*, 1er sept. 1923. Dans le no du 26 septembre, M. L. Chelnisse conteste l'authenticité du serment d'Hippocrate reproduit par M. G. Vitoux d'après l'éditeur d'art Léon Pichon, en tant que formule du serment prononcé solennellement par les jeunes docteurs de la Faculté de Montpellier après la soutenance de leur thèse. M. Chelnisse reproduit le serment d'Amatus Lusitanus (né en 1511 en Portugal).

(19) Cité par le *Concours médical* du 12 juin 1923.

(20) *Le Moniteur médical*, 12 juin 1923.

(21) *La Tribune médicale*, no 8, août 1923.

MM. J. Noir (1), G. Duchesne (2), P. Boudin (3), F. Decourt (4), Gassot, Vimont, G. Lemière (5), Morin (6), de Germeaux (7), Y. Latour (8), H. Thiel (9), Agricola (10) et bien d'autres. Nous-même, nous avons présenté quelques objections d'attente (11). Notre distingué confrère belge, le Dr Dejace (12), ne croit pas que les études médicales soient de nature à former un cerveau juridique, et l'institution d'un Ordre des médecins lui paraîtrait présenter beaucoup d'analogie avec le sabre de M. Joseph Prudhomme.

D'autres répondent aux partisans de l' « Ordre » qu'il est inacceptable de renfermer nos Syndicats et nos Sociétés organisées dans le rôle exclusif de la défense des intérêts purement matériels. Quant au caractère d'*obligation* qui forme la clef de la voûte de l'édifice féodal aux angles arrondis proposé par d'aucuns, il serait celui d'une lame à deux tranchants. Initialement, chaque « Ordre » devant comprendre tous les médecins exerçant dans son territoire de juridiction serait dans la nécessité d'englober dans son sein les condamnés de droit commun ayant purgé leur peine antérieurement à la création de l' « Ordre ». Procéder autrement serait légaliser, pour ainsi dire, en faveur des non admis, la liberté de récidive dans le mal. D'autre part, un Syndicat médical qui se porterait partie civile dans une affaire délictueuse concernant un médecin qui ne serait pas ou ne serait plus membre de ce Syndicat, ferait davantage pour son propre prestige et pour la désolidarisation du Corps médical qu'un « Ordre » qui accomplirait le même acte judiciaire envers un ou plusieurs de ses membres obligatoires. L'*obligation* risque d'entraîner à une solidarité humainement imprudente. Il est loin d'ailleurs d'être démontré que les éléments divers qui composent l'ensemble du Corps médical et qui le distinguent nettement, dans la pratique, de la Corporation des avocats, consentiraient de la meilleure grâce à se laisser fondre en une masse rendue artificiellement homogène. Sans doute, M. Maurice Péraire s'en rapporte, dans son projet dont les abords sont presque alléchants, à un règlement d'administration publique pour fixer la composition du Conseil de l'Ordre, etc., etc. Or, c'est précisément dans cet abandon que se cachent l'inconnu et le danger. Une loi peut être dénaturée ou aggravée dans son esprit par les interprétateurs anonymes et tout-puissants chargés de l'application de cette loi. On en a des exemples. Et lorsqu'un autre confrère, M. Paul-Charles Petit exprime l'espérance que les élections se feraient au suffrage universel et qu'ainsi les Praticiens seraient assurés de la justice éternelle, on ne peut qu'admirer, tout en la redoutant, cette superbe confiance. Qui établirait le code de déontologie et le code d'instruction criminelle? *Quis judicabit judices?* demandait dernièrement un de nos amis qui citait ces paroles de saint Augustin.

Et après tout, s'écrient les partisans de l'ordre sans l' « Ordre », le Corps médical français n'est pas descendu si bas qu'il soit nécessaire de le défigurer par une instrumentation de contrainte, inévitablement capricieuse, partiale, mesquine et méchante. Il est fort possible, comme le pense M. Henri Vonoven (13), que, depuis la guerre, toutes les professions aient plus ou moins subi leur crise morale. Mais ce fait de psychologie mondiale ne saurait être une raison pour enlever aux groupements médicaux la possibilité de tendre librement vers des aspirations morales communes et de s'entendre librement sur une ligne de conduite déontologique (14) commune, comme ils l'ont déjà fait avec succès pour la défense d'intérêts professionnels et sociaux à caractère corporatif et élevé.

Dans les hôpitaux.

L'assurance du corps médical des hôpitaux contre les risques professionnels. — La mort de trois externes des hôpitaux, MM. Fabre, Marcel Girard et Marcel Baudet, attachés respectivement à l'hôpital Trousseau, à l'hospice d'Ivry et à l'hôpital Saint-Louis ; celle de deux internes, M. Georges Perrochaud, à Paris, et M. Marcel Turano, à Alger ; ces cinq malheurs survenus dans un court espace de temps et faisant suite aux risques professionnels dont ont été victimes des radiographes des hôpitaux, ont fortement ému l'opinion publique. Il a fallu que cette illustration funèbre se prolongeât pour qu'on vînt à trouver et à réaliser des moyens de protection organisée et permanente en faveur du corps médical hospitalier.

Rappelons de suite que le Dr Louis Mourier, directeur général de l'Assistance publique de Paris, a protesté par lettre du 29 mai 1923 contre des faits inexacts dont la grande Presse s'était faite l'écho (15), entre autres le cas d'un interne soigné à l'Hôtel-Dieu, dans son propre service, et auquel on aurait réclamé, le jour de sa sortie, autant de fois 19 francs qu'il était resté de jours, comme malade, à l'hôpital.

(1) *Le Concours médical*, 4 mars, 22 avril, 4 et 20 mai, 3 juin 1923.

(2) *Ibid.*, 25 mars, 15 avril, 10 juin, 22 juillet, 5 et 19 août 1923.

(3) *Ibid.*, 17 juin, 22 juin 1923.

(4) *Ibid.*, 27 mai 1923.

(5) *Journal des Praticiens*, 14 juillet 1923. M. G. Lemière (*Ibid.*, 11 août) exprime l'idée qu'il faudrait d'abord réformer les mœurs actuelles du grand public, lequel est au moins partiellement cause du premier acte de faiblesse du praticien débutant.

(6) *Le Moniteur médical*, 16 juin 1923.

(7) *Annales de médecine*, juin-juillet 1923.

(8) *Le Glaneur médical*, 15 juin 1923.

(9) *La Quinzaine médicale*, juin 1923.

(10) *L'Information médicale*, juin 1923.

(11) *Paris médical*, 5 mai et 9 juin 1923.

(12) *Le Scalpel*, 7 juin 1923.

(13) *Le Figaro*, 29 avril 1923.

(14) La question de déontologie a été traitée par MM. Helme, G. Lemière et G. Duchenne. Ce dernier s'est appliqué à réfuter et à grouper toutes les réfutations concernant l'Ordre des médecins (Voy. *Concours médical*, passim).

(15) Voy. notamment *le Figaro* du 13 février 1923, article de M. Jules Laurent.

Les étudiants se préoccupaient depuis longtemps des risques professionnels encourus par leurs camarades des hôpitaux. Dans ses congrès de 1907, 1922 et mai 1923, l'*Union nationale des Associations générales d'étudiants de France* avaient exprimé et réitéré un vœu qui vient enfin d'être exaucé grâce à des interventions heureuses, parmi lesquelles se détache celle de M. Paul Boudin (1), membre du Conseil supérieur de l'Assistance publique. dont le rapport, au nom de la deuxième section de ce conseil, a été adopté et dont les conclusions comportent la création, en ce qui concerne la province, de Mutuelles interhospitalières, ainsi que l'adjonction, au règlement modèle, de la disposition suivante : « en sus de la rémunération pécuniaire qui leur est attribuée, les médecins, chirurgiens, spécialistes, internes, externes, pharmaciens et sages-femmes recevront de l'hôpital les soins, médicaments, et s'il y a lieu l'hospitalisation en cas de maladie ou d'accident survenu au cours de leurs fonctions hospitalières ».

L'admission des malades aisés dans les hôpitaux. — Cette question n'est pas nouvelle, et elle est toujours en discussion, puisqu'elle n'est pas encore résolue. Toutefois, un grand pas a été fait grâce à l'important travail auquel s'est livré M. Pierre Descomps, dont le rapport étendu et documenté qu'il a fait au nom de la Commission de l'Assistance publique du Syndicat des médecins de la Seine, représente une mise au point tout à fait remarquable (2).

Avant d'être adopté par l'assemblée générale de ce Syndicat, le rapport de M. Pierre Descomps avait fait l'objet de deux discussions (3). L'auteur examine le statut fondamental de l'Assistance publique, dont les hôpitaux sont essentiellement destinés partout, en toutes circonstances et en quelque sorte « par définition », aux malades privés de ressources. Au *droit* à l'hôpital pour l'indigent, doit s'ajouter l'idée de *priorité*. L'accès des *nécessiteux* doit être réglementé, être décidé, refusé ou retardé après une procédure rapide nécessaire. M. Descomps examine tour à tour les moyens d'enquête et d'appréciation de la capacité financière des malades, les dérogations, les consultations payantes, les tarifs, etc. Il propose, finalement, comme moyens d'exécution : la *création de maisons de santé à prix modestes*, la *modification du rôle des services municipaux d'assistance*, l'*action auprès de l'Assistance publique* et *auprès du Parlement*.

Nous n'oublions pas d'ajouter que cette question concernant l'admission des malades aisés dans les hôpitaux et dans les dispensaires a été étudiée également avec soin, au Syndicat médical de Paris, par le Dr Lapointe, et que la Fédération corporative des médecins de la région parisienne s'en est également occupée (4).

Les soins aux accidentés du travail dans les hôpitaux. — En vertu de l'article 4 de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail, la rémunération de l'acte médical ou chirurgical n'est pas prévue ; les frais d'hospitalisation comprennent les interventions. C'est la suppression du « tout compris » qu'ont réclamée les Syndicats. D'après le Dr Fernand Decourt (5), membre de la commission du Tarif Breton, l'entente avait été réalisée au sein de la commission ministérielle.

Mais le ministère de l'Hygiène a pensé qu'il devait consulter la Commission supérieure de l'Assistance publique, laquelle a remplacé le texte adopté par un autre, dont la fin a paru équivoque.

La Société des chirurgiens des hôpitaux de Paris a protesté ; le Syndicat médical de Paris a protesté (6), les Syndicats ont protesté ; l'affaire en est là.

Hygiène scolaire.

Dans une revue critique des *Archives médico-chirurgicales de province* (avril 1923), M. J. Génévrier, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, a résumé l'importance de l'hygiène scolaire, celle de la préservation de l'enfant qui est à la base de l'hygiène sociale, préservation par les *écoles de plein air* (écoles, externats), par les *classes aérées*, par l'infirmière scolaire, par les dispensaires scolaires, par une bonne inspection médicale.

Projet de modification de l'inspection médicale des écoles de la ville de Paris. — Le conseil municipal de Paris a renvoyé à l'Administration préfectorale, pour étude préalable et propositions, un projet de réorganisation présenté par M. Léopold Bellan, conseiller municipal (7). L'auteur de la proposition insiste d'abord sur l'importance d'une réorganisation, en rappelant que déjà en 1793, MM. Lakanal, Sieyès et Daunou déposèrent à la tribune de la Convention nationale un projet sur l'examen individuel de tous les élèves des écoles. Il demande le maintien du *recrutement des médecins* par le concours, et il développe les fonctions très complexes, et encore plus importantes dans l'avenir, du médecin inspecteur : visites fréquentes de l'école, *examen individuel* des écoliers, établissement des *fiches* dont l'importance est capitale, envoi des cas spéciaux aux médecins spécialistes, etc.

(1) Le rapport de M. Paul Boudin est à lire *in extenso* dans *le Concours médical*, 15 juillet 1923.

(2) Voy. l'*Organe officiel du Syndicat des médecins de la Seine*, mai 1923, p. 101-138.

(3) Séances du Conseil d'administration du 15 novembre 1922.

(4) Rapport de M. Camille Lian à l'assemblée générale du 2 mars 1923.

(5) Rapport à l'assemblée générale de l'Union des Syndicats, 14-16 déc. 1922. — Fernand DECOURT, Honoraires pour soins médicaux aux accidentés du travail hospitalisés (*Le Concours médical*, 4 févr. 1923, p. 380).

(6) Séance du 11 avril 1923.

(7) Le projet est imprimé *in extenso* dans *la Médecine scolaire* du 1er janvier 1923. Il a été présenté au conseil municipal le 6 novembre 1922. De son côté, M. le Préfet de la Seine a introduit son mémoire au conseil municipal le 30 juin 1923.

Pour l'exécution parfaite de son rôle absorbant, le médecin inspecteur doit être rémunéré convenablement. M. Léopold Bellan propose « de fixer à 4 000 francs l'indemnité annuelle de l'inspecteur médical pour une circonscription, en réservant au médecin, au fur et à mesure des vacances, la facilité d'obtenir deux ou trois circonscriptions, ce qui lui permettrait de percevoir des honoraires de 8 000 ou de 12 000 francs, selon les cas ».

Le *contrôle du service de l'inspection médicale* aurait à sa tête un *médecin-inspecteur en chef*, consacrant tout son temps à sa fonction (1), placé sous les ordres directs du directeur de l'enseignement dont il est le conseiller technique, choisi par le préfet sur la présentation du directeur de l'enseignement parmi les médecins scolaires ayant au moins quinze années de fonctions et à la suite d'un exposé des titres et travaux en hygiène et en médecine scolaires.

Il y aurait en outre : deux *médecins-chefs adjoints*, également fonctionnaires (2), des *assistantes d'hygiène scolaire* (3), des *dispensaires scolaires*, une *commission d'hygiène scolaire*.

Le total des dépenses annuelles nécessitées par la réorganisation de l'inspection médicale scolaire suivant les conceptions de M. Bellan, s'élèverait à la somme de 1 236 000 francs.

Discussion du projet Bellan par les médecins-inspecteurs des écoles. — Ce projet a été examiné de près, au sein de la Société des médecins-inspecteurs des écoles de Paris et de la Seine, notamment dans les séances des 26 janvier, 23 mars, 25 mai, et 19 juin 1923. Cette Société a exprimé, entre autres avis, les suivants : 1° que la fiche sanitaire n'aura son plein effet que lorsque les organisations qui lui donneront sa véritable utilité auront été développées ; 2° que le taux de l'indemnité allouée aux médecins-inspecteurs soit relevé en tenant compte du travail fourni et des exigences actuelles de la vie ; 3° que le contrôle actuel est suffisant ; 4° que la création d'assistantes d'hygiène scolaire est particulièrement souhaitable.

Le Dr Noir (4) revient sur les critiques exprimées par le Dr Raffinesque dans une lettre ouverte adressée à M. Léopold Bellan (5) relativement à la tâche énorme exigée du médecin des écoles, en particulier pour la confection de la fiche scolaire, voire d'un « carnet de santé en deux feuilles, l'une médico-sociale et l'autre physiologique » (proposition de Mme le Dr Houdré). L'indemnité proposée est dérisoire.

A propos de la *culture physique* dans les écoles, M. Noir trouve qu'on n'en fait pas assez : une demi-heure d'exercices physiques par semaine.

(1) Touchant annuellement 24 000 francs, plus une indemnité de déplacement de 2 000 francs et versant pour la retraite.

(2) Touchant chacun annuellement 18 000 francs, plus une indemnité de déplacement de 1 500 francs et versant pour la retraite.

(3) Dans sa séance du 17 juillet 1923, le conseil municipal de Paris a voté la disposition transitoire suivante : « Jusqu'à ce qu'il soit statué définitivement sur les propositions contenues dans son mémoire du 30 juin 1923, M. le Préfet de la Seine est autorisé à accepter, à titre précaire, la collaboration au service d'inspection médicale des écoles d'assistantes d'hygiène scolaire dans les conditions de garanties prévues audit mémoire et sans que cette collaboration occasionne quelque dépense que ce soit pour la Ville de Paris. »

(4) *Le Concours médical*, 12 août 1923.

(5) Société des médecins inspecteurs, 25 mai 1923.

Accidents du travail.

Extension de la loi de 1898 aux exploitations agricoles. — Cette extension résulte de la loi du 15 décembre 1922. Les médecins ont pu éviter que le ministre de l'Agriculture fît table rase de la commission régulièrement chargée, d'après l'article 4 de la loi du 9 avril 1898, d'élaborer le tarif des honoraires médicaux. C'est donc la *commission du tarif Dubief-Breton* modifiée (6) qui réglera la question des soins médicaux.

L'Union des Syndicats médicaux a été invitée par le ministre de l'Agriculture à désigner les cinq médecins représentant le corps médical au sein de la commission de 27 membres. Les médecins qui ont été désignés sont : MM. les Drs Bourdon, à Étrépagny (Eure) ; Dibos, villa la Ribère, à Mont-de-Marsan (Landes) ; Humbel, à Poissy (Seine-et-Oise) ; Lefèvre, à Vailly-sur-Sauldre (Cher) ; Renon, à Niort (Deux-Sèvres).

Extension de la loi de 1898 aux gens de maison. — On sait que les gens de maison (domestiques, etc.) sont désormais assujettis à cette loi. Rien de particulier, bien entendu, en ce qui concerne les soins médicaux.

La lutte contre les fléaux sociaux.

Les pouvoirs publics ont compris que le concours de l'ensemble des praticiens est indispensable pour réaliser, le plus parfaitement possible, la lutte contre la *tuberculose*, la *syphilis*, le *cancer*, etc. Il convient de rendre un hommage particulier à M. le sénateur Paul Strauss, ministre de l'Hygiène, qui saisit toutes occasions pour affirmer la nécessité de la collaboration de tous les médecins et pour faire appel à cette collaboration.

Les dispensaires d'hygiène sociale et les ligues d'hygiène sociale ont fait l'objet, de la part de M. Ferry, d'un rapport très étudié (7), visant l'organisation et le fonctionnement par les Syndicats médicaux et concernant le *genre de malades traités* (indigents et nécessiteux), la *sélection des malades*, les *rapports des dispensaires avec les praticiens*, le

(6) Commission modifiée en ce sens qu'elle est simplement élargie pour permettre la représentation de nouveaux éléments intéressés plus spécialement à la nouvelle loi : médecins de campagne, pharmaciens, ouvriers agricoles, agriculteurs.

(7) *Bull. officiel du Syndicat des médecins de la Seine*, déc. 1922. Voy. également : La lutte antituberculeuse et les Syndicats médicaux, par le Dr Cannet (de Cherbourg) (*le Concours médical*, 14 janvier 1923) ; ainsi que : Introduction à l'étude de l'organisation officielle de la lutte antituberculeuse (*Le Médecin syndicaliste*, juillet 1923).

recrutement des médecins, le rôle des *infirmières-visiteuses*.

L'assemblée générale de l'Union des Syndicats, réunie le 15 décembre 1922, a pensé que l'organisation de la lutte antituberculeuse pouvait et devait se faire sous la forme du contrat collectif dont elle a déterminé les directives suivantes :

1° Le dispensaire sera le pivot de l'organisation, mais l se bornera à assurer la prophylaxie. L'accès en sera libre à tous, à condition que la porte ne soit ouverte que par le médecin.

Le dispensaire sera un centre d'exploration et d'action technique à la disposition, non pas d'un seul médecin pour y soigner les malades, mais à la disposition de tous les médecins,

Il sera un centre de collaboration médicale à tous points de vue.

2° Le fonctionnement du dispensaire, comme les autres centres de lutte antituberculeuse et antisyphilitique, sera de même assuré par contrat.

3° Chaque année, le bilan du fonctionnement de ces divers organismes sera établi, discuté et fera l'objet de décisions précises.

Les dispensaires antituberculeux. — Le rapport de ces dispensaires avec les médecins traitants a été examiné par le Dr Edme Martin (1), médecin des dispensaires départementaux de la Loire. Ce confrère déclare nettement que, sans le concours des médecins traitants, les dispensaires sont appelés à végéter, et qu'il faudrait attirer ceux-là par des avantages professionnels et par des garanties.

Le professeur Arnozan, de Bordeaux, n'a pas manqué de faire valoir le rôle du praticien dans les Œuvres sociales en faisant appel au concours de tous les médecins de la région bordelaise. Le professeur Verger, de la même Faculté de médecine, a manifesté les mêmes dispositions (2).

Mais il ne semble pas qu'il en ait été toujours de même entre le Comité national de défense contre la tuberculose et l'Union des Syndicats médicaux, si l'on s'en rapporte à certaines interprétations.

C'est ainsi qu'il y eut un conflit dans le Lot-et-Garonne. Une commission mixte fut nommée pour essayer d'aplanir le malentendu survenu entre le Syndicat local et le Comité du département (3) et on lit avec curiosité le compte rendu des deux séances de la commission mixte (4).

Le *Congrès de la tuberculose* tenu à Strasbourg en juillet dernier paraît avoir causé quelque frottement, du moins si l'on en croit les praticiens qui se trouvaient là (5) : MM. Clavelier (de Toulouse), Bourdon (des Andelys), Lefèvre (du Cher), Guy (du Lot-et-Garonne), Lautné (de Bédarieux), Langier (du Var), Fanton d'Andon (Seine), Decourt (6). M. Parisot (de Nancy) releva, paraît-il, le gant, en faveur des praticiens. M. Noir a protesté (7) contre certaines communications faites à l'Académie de médecine et capables d'amoindrir le rôle du praticien.

M. L. Cruchet est pour la procédure de conciliation et de bonne entente (8). Il reproche, avec justesse d'ailleurs, aux Syndicats, d'avoir commencé par bouder lorsque les dispensaires de l'Office d'hygiène sociale ont été organisés. Souhaitons avec lui que les divergences qui se sont manifestées ne soient que superficielles et momentanées. Il doit être possible de s'entendre, pour le mieux de l'intérêt général.

Rappelons d'ailleurs que le distingué directeur de l'Office d'hygiène sociale du département de la Seine, M. Guillon, a demandé aux *médecins-inspecteurs des écoles* leur active collaboration dans la lutte antituberculeuse (9).

Les dispensaires antisyphilitiques. — La lutte contre la syphilis a fait également l'objet des préoccupations sociales et professionnelles des praticiens. Nous ne reviendrons pas sur l'organisation exposée, il y a longtemps déjà, par le Dr Leredde. Rappelons seulement deux faits plus récents. L'un a trait à l'exclusivisme affiché par l'*Institut prophylactique*, prétention qui motiva des répliques et de la part des syphiligraphes français en renom et du côté des Syndicats médicaux.

L'autre fait est dans le vœu émis par la Société médicale des hôpitaux dans sa séance du 15 juin 1923, vœu tendant à la création de dispensaires antisyphilitiques suivant le plan adopté par la Commission de prophylaxie des maladies vénériennes au ministère de l'Hygiène.

M. Decourt (10) relève le caractère d'exclusivisme et d'étatisme que reflète la nouvelle organisation rêvée. Mais là également il semble qu'une entente soit possible.

La loi du 15 février 1902.

Projet de modification. — M. Paul Strauss, ministre de l'Hygiène, a déposé le 7 novembre 1922 un projet de loi, qui n'est pas encore venu en discussion devant la Chambre des députés. Il en est ainsi d'autres projets parmi lesquels celui qui doit modifier la loi sur le régime des aliénés. En attendant, les analyses et les commentaires suivent leur cours, et c'est logique et bien. Signalons, entre autres, les commentaires de M. le professeur Paul Cazeneuve (11) et de M. Paul Boudin (12), qui sont,

(1) *Presse médicale*, 11 nov. 1922. Citons encore, dans la *Presse médicale*, un article de M. Mouisset (10 mars 1922).

(2) Voy. le *Journal de médecine de Bordeaux* du 25 mars 1923 ; la circulaire du Pr Arnozan et les commentaires de M. F. de Coquet.

(3) *Le Médecin syndicaliste*, 15 janvier 1923.

(4) *Le Médecin syndicaliste*, 1er juin 1923.

(5) Voy. *le Médecin syndicaliste*, 15 juin 1923.

(6) *Le Concours médical*, 29 juillet 1923.

(7) *Le Concours médical*, 17 juin 1923.

(8) *La Presse médicale*, 15 août 1923.

(9) D'après M. L. Dufestel, *La Médecine scolaire*, numéro du 1er août 1923.

(10) *Le Concours médical*, 29 juillet 1923.

(11) *Annales d'hygiène*, nouvelle série, 1923, t. I.

(12) *Le Concours médical*, 14 mars 1923.

avec juste raison, en faveur du projet de loi.

Critique du projet de loi. — M. Lafontaine (1) trouve que la loi de 1902 est aggravée par la « création d'un cadre national de fonctionnaires hiérarchisés », par le « renforcement de la tutelle administrative », par la « création du Tiers-Policier », par l' « absence complète de collaboration avec le corps médical ».

De son côté, M. Ferry a attiré l'attention de la Société médicale des bureaux de bienfaisance (2) sur l'article 5 du projet de loi, relatif à la déclaration des maladies visées par l'article 4, déclaration qui, avec la procédure proposée, deviendrait, d'après lui, plutôt une complication pour le médecin. M. Ferry voit en outre un grave problème de pratique médicale dans l' « isolement obligatoire des contagieux soit à domicile, sous la responsabilité du chef de famille ou du logeur, soit dans un hôpital public ou privé ou dans une maison de santé » (nouveau texte de loi).

Questions diverses.

Dispenses d'une partie des examens exigés pour le doctorat en médecine. — On se rappelle l'émotion causée par l'arrêté du ministre de l'Instruction publique dispensant d'examens deux étudiants en médecine, malgré l'avis contraire du conseil supérieur de l'instruction publique. Les étudiants protestèrent, l'assemblée des professeurs de la Faculté de droit de Paris constata l' « illégalité indiscutable du décret du 20 mars 1922 » dont le ministre s'était autorisé, le Groupe médical parlementaire fit des démarches auprès du ministre pour qu'il revînt sur sa décision. Le ministre aurait promis de ne plus recommencer (3).

Diplôme de chirurgien-masseur. — Les syndicats de masseurs ont fait des démarches pour obtenir la création d'un diplôme. D'après M. Robineau (4), le ministre de l'Hygiène se serait montré opposé à cette création, mais il aurait ajouté que la demande est appuyée par de nombreux députés et par le ministre de la Guerre et des Pensions. Les syndicats se sont occupés de cette question et le conseil d'administration du Syndicat des médecins de la Seine, en complet accord avec la Société des chirurgiens de Paris, a répondu à la demande de M. le ministre de l'Hygiène par un ordre du jour défavorable très motivé (5).

De son côté, M. Paul Boudin (6) a présenté au Conseil supérieur de l'Assistance publique un rapport très motivé dont nous détachons les conclusions suivantes :

1° Les masseurs et leurs écoles spéciales doivent être ratachés aux dispositions du décret du 27 juin 1922, en les ajoutant à l'énumération énoncée dans l'article 1er ou en les comprenant dans « l'etc. » qui suit cette énumération.

2° Les écoles, pour être reconnues, devraient se soumettre aux disposition dudit décret.

3° Le titre serait celui d'infirmier en physiothérapie comprenant les masseurs, les doucheurs, baigneurs, etc., qui actuellement sont employés dans les villes d'eaux et stations balnéaires et qui, pour répondre aux exigeances de la clientèle, doivent posséder des connaissances pratiques et scientifique suffisantes et réglementées.

La déclaration des décès. — En 1920, la Mission Rockefeller avait essayé d'organiser en France un service de statistique concernant la constatation des causes de décès. La proposition américaine s'est heurtée jusqu'ici, en France, à un échec résultant de la loi française par rapport au secret professionnel (7). Ce point important a été mis en discussion par le professeur Balthazard, devant la Société de médecine légale de France (séance extraordinaire du 26 mai 1923). M. Paul Boudin a également traité de cette question (8). Ces deux confrères font d'ailleurs partie de la Commission spéciale nommée par le ministre de l'Hygiène pour essayer de donner satisfaction à MM. les Américains. La Commission s'est réunie les 11 et 27 avril et 7 mai, prenant comme base de discussion l'étude complète dont le ministre de l'Hygiène avait chargé le Dr Pacaud (de la Vendée). Après trois séances de délibération sans résultats décisifs, M. le ministre demanda la suspension momentanée des travaux de la Commission jusqu'à ce qu'un essai ait été pratiqué au préalable dans un département. Celui de Seine-et-Oise fut proposé puisqu'il l'avait été par le Dr Brian, rapporteur. Mais les médecins de Seine-et-Oise ont posé deux conditions sur l'adoption desquelles les délégués du ministre ont fait toutes réserves.

(1) *Le Médecin syndicaliste*, 15 février 1923.
(2) Séances d'avril et de juin 1923.
(3) Les journaux professionnels ont remué largement la question : *le Médecin syndicaliste*, 15 mars et 15 avril 1923 ; *la Presse médicale*, 7 avril 1923; *le Bulletin médical*, 16-19 mai 1923, etc.
(4) *Conseil général des Sociétés médicales d'arrondissement*, séance du 13 novembre 1922.
(5) Syndicat des médecins de la Seine, séance du 16 février 1923.
(6) *Le Concours médical*, 9 sept. 1923.
(7) *Le Médecin syndicaliste*, 1er et 15 juillet 1923.
(8) *Le Concours médical*, 10 décembre 1922.

LES ASSURANCES SOCIALES

PAR

le Pr V. BALTHAZARD

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Dans sa séance du 10 juillet 1923, la Chambre des députés a abordé la discussion du projet de loi sur les Assurances sociales, dont le Dr Grinda, rapporteur, a exposé l'économie.

Il ne faut certes pas s'attendre à une mise en vigueur prochaine de ces assurances : la Chambre votera très probablement avant de se séparer le principe de la loi, qui fera devant elle l'objet d'une nouvelle discussion après les élections ; la loi sera ensuite envoyée au Sénat, discutée, amendée ; elle reviendra devant la Chambre, et plusieurs années s'écouleront avant sa promulgation à l'*Officiel*. Ce n'est pas une raison suffisante pour que les médecins se désintéressent de la discussion et pour qu'ils n'interviennent pas dès à présent. Lorsque certains principes, dommageables à leurs intérêts comme à ceux des malades, auront été admis, il pourra être très difficile de remonter le courant.

Je voudrais montrer dans cet article que la conception de la Commission de la Chambre et de son rapporteur amène dans l'exercice de la profession médicale des bouleversements que les médecins ne peuvent et ne doivent pas accepter. La loi ne peut fonctionner qu'avec le concours des médecins ; il importe que le législateur sache à quelles conditions il obtiendra ce concours.

***

Bien que les journaux médicaux aient à maintes reprises entretenu leurs lecteurs du projet de loi sur les assurances sociales, je crois qu'il n'est pas inutile de rappeler les principales dispositions de ce projet, telles qu'elles sont exposées dans le rapport du Dr Grinda, après avoir subi de multiples modifications (1).

Les bénéficiaires de la loi se divisent en deux catégories : les assurés *obligatoires* et les assurés *facultatifs*.

La loi consacrerait en effet le principe de l'assurance obligatoire pour tous les salariés gagnant moins de 10 000 francs par an, cette somme étant augmentée de 2 000 francs par enfant de moins de seize ans à la charge de l'assuré. Parodiant un mot célèbre de J.-J. Rousseau, « il faut les obliger à être libres », le Dr Grinda déclare : « Il faut les obliger à être prévoyants. »

Moyennant un versement de 10 p. 100 du salaire, effectué moitié par l'assuré lui-même, moitié par son patron, l'assuré aura droit aux soins médicaux et aux médicaments pour lui, sa femme non salariée et ses enfants, à une allocation journalière, en cas de maladie, équivalente au demi-salaire, à une rente variant de 500 à 3 000 francs, suivant l'importance des versements, en cas d'invalidité. Les femmes reçoivent en plus des allocations pendant les trois mois qui précèdent et les trois mois qui suivent l'accouchement pour lequel elles ont droit aux soins gratuits.

Le nombre des salariés assujettis à l'assurance obligatoire, y compris les femmes et les enfants, est évalué à plus de 12 millions.

De plus auront la faculté de participer au bénéfice de l'assurance les fermiers, cultivateurs, métayers, artisans, petits patrons, petits commerçants, dont le gain annuel est inférieur à 10 000 francs ; ils devront être âgés de moins de trente ans et exempts de toute affection chronique.

L'Etat compte n'intervenir que pour assurer les frais de gestion des assurances et pour compléter les pensions des assurés à petit salaire, dont les versements auraient été insuffisants. Avec peut-être un peu d'optimisme, le rapporteur estime que la charge annuelle ne dépassera pas 300 millions de francs pendant la période la plus désavantageuse du fonctionnement des assurances sociales. Les 3 milliards que verseront chaque année les assurés et leurs patrons (2) seraient suffisants pour permettre le service de toutes les allocations, pensions, pour payer tous les frais médicaux, pharmaceutiques, toutes les dépenses d'hospitalisation. Pour ma part, je ne demande pas mieux que de m'en rapporter sur ce point aux calculs des actuaires ; toutefois, je ferai remarquer que l'on peut avoir des déceptions, les tables de morbidité adoptées étant celles des Mutualités, qui confèrent de faibles avantages à leurs adhérents, et la morbidité augmentant rapidement dès qu'elle donne droit à des allocations importantes. C'est ainsi que les actuaires ont basé leurs calculs sur une moyenne générale de onze journées de maladie par an pour chaque bénéficiaire. Or le rapporteur fait lui-même remarquer que dans une administration parisienne, qui accorde à ses employés le salaire intégral en cas de maladie jusqu'à concurrence de trente journées par an,

(1) Voy. à ce sujet le remarquable exposé de notre confrère D'AYRENX, auquel je ferai de nombreux emprunts (*Bulletin du Conseil général des Sociétés d'arrondissement*, séance du 9 avril 1923).

(2) Les 3 milliards seront en réalité versés par les consommateurs français, car le vote des assurances sociales aura pour effet d'élever encore la cherté de la vie.

il n'est pas un employé qui ne trouve le moyen d'être malade trente jours par an.

Mais je n'ai pas à examiner ici le projet au point de vue financier et économique ; j'entends seulement montrer aux confrères que tout contrat d'honoraires basé sur un forfait, déduit du nombre probable de journées de maladie des bénéficiaires de la loi, serait pour eux un leurre. On aboutirait simplement à faire supporter par le corps médical tous les aléas de l'application de la loi.



A l'origine, les promoteurs du projet de loi avaient conçu l'idée de faire organiser et gérer par l'Etat les caisses d'assurances sociales. Devant la répulsion de la Chambre des députés contre le développement de l'étatisme, ils se sont adressés aux Mutualités, qui constituent la pierre angulaire du nouvel édifice : « édifice magnifique, dit le rapporteur, dont le plan harmonieux permettra dans l'avenir toutes les additions, les améliorations et les perfectionnements désirés, mais où, dès maintenant, les travailleurs trouveront un abri sûr contre tous les dangers physiques de la vie et, aussi, contre toutes les dangereuses sollicitations de la révolte, contre les insidieuses et funestes suggestions de la misère » (*Vifs applaudissements*).

Je voudrais partager l'enthousiasme du Dr Grinda, mais je me demande si, en Allemagne, les assurances sociales ont produit les merveilleux effets qu'il nous laisse entrevoir pour la France. Quoi qu'il en soit, je constate que les assurances sociales arriveraient à propos pour sauver la Mutualité, acculée à la faillite par la cherté de la vie. Aux mutualistes, le projet de loi confère des avantages considérables : ils pourront adhérer à l'assurance facultative sans limite d'âge et sans examen médical préalable ; les mutualités auront pendant les neuf premiers mois d'application de la loi le privilège du recrutement des assurés, les caisses d'assurances ne pouvant se constituer qu'après ce délai.

Or, les médecins savent quels sont à leur égard les procédés des mutualistes ; ils ne connaissent que trop bien la médecine au rabais qui leur est imposée. Ce n'est pas sans inquiétude qu'ils ont vu confier aux Mutualités l'organisation des assurances sociales, et dans les grandes villes, surtout à Paris, un vaste mouvement de protestation se dessine, les médecins s'engageant à ne considérer désormais les mutualistes que comme des clients ordinaires, auxquels ils n'entendent accorder aucune réduction sur les honoraires courants.

Le Dr Grinda est un confrère trop correct et un parlementaire trop avisé pour avoir négligé les protestations des médecins. Il a inséré dans son projet de loi trois principes, qui doivent, à son avis, donner toute satisfaction au corps médical. Je montrerai toutefois que ces principes n'existent que théoriquement et qu'ils sont manifestement violés dans le projet de loi.



Désireux de réduire la contrainte légale à sa plus simple expression, la loi autorise les mutualités et les caisses d'assurances à signer des traités avec les médecins pour l'organisation des soins médicaux, à la seule condition que seront respectés les trois principes suivants : libre choix du médecin par l'assuré, contrat collectif, adoption d'un ticket modérateur.

Le libre choix du médecin, auquel tous les praticiens sont si attachés, dans l'intérêt même des malades, est donc admis par la loi. Mais en réalité il est limité au choix parmi les médecins qui ont passé avec la mutualité ou la caisse d'assurances un contrat collectif, ou qui ont accepté les conditions de ce contrat collectif. Or la loi n'empêche pas dix médecins de se grouper à Paris pour passer un contrat avec une importante mutualité ; on admettra dans ces conditions que le libre choix des assurés serait considérablement restreint.

Le contrat collectif est passé entre un groupement médical, syndicat ou association professionnelle, et la mutualité ou la caisse d'assurances, qui assure le fonctionnement de la loi. A l'origine, l'Etat organisant lui-même des caisses d'assurances départementales ou régionales, le contrat ne pouvait être passé que par les grands groupements départementaux ou régionaux ; on pouvait même espérer qu'un contrat collectif serait étudié et signé par l'Union des Syndicats médicaux, qui eût tenu compte des conditions d'exercice de la médecine dans les diverses agglomérations. Il n'en est plus ainsi : les Mutualités, reprenant leur tactique habituelle, vont s'efforcer d'obtenir les soins médicaux à un tarif ridiculement réduit, en s'adressant, au moins dans les grandes villes, à de petits groupes de médecins besogneux. Ces médecins seront obligés de compenser l'infériorité des honoraires par la multiplication des consultations ; ils verront cinquante, soixante malades dans leur matinée, comme la chose se passe dans les grandes villes d'Alsace-Lorraine, et la valeur des soins y perdra singulièrement.

On objecte en vain que le projet de loi accorde

à tous les médecins qui acceptent les conditions du contrat signé par un groupement le droit de donner leurs soins aux assurés, même s'ils ne font pas partie du groupement. Comme il se trouvera toujours, à défaut d'union médicale solide, un groupe de médecins décidés à s'assurer le monopole des soins moyennant un rabais sérieux, la majorité des médecins restera en dehors des assurances sociales.

Nos confrères de province sont moins frappés que nous par ces arguments, car ils savent bien que l'on ne pourra se passer d'eux, au moins dans les villages et petites villes ; mais dans les grandes villes le danger est immense et l'on risque de voir rapidement la médecine des assurances sociales accaparée par un petit nombre de médecins, non les meilleurs dans la profession, comme l'ont été les soins aux accidentés du travail.

J'attire tout particulièrement l'attention des médecins syndiqués et des dirigeants de l'Union des Syndicats médicaux sur les dangers du contrat collectif, tel qu'il est présenté dans le projet de loi. Lorsqu'il était conçu comme un contrat passé avec l'État par la grande majorité du corps médical, on pouvait espérer, quels que fussent les dangers pour l'indépendance du médecin, qu'il permettrait au moins une défense rigoureuse des intérêts des médecins et des malades ; avec l'émiettement actuel des contrats, la majorité se trouvera livrée à la merci de minorités peu soucieuses de la dignité médicale et de la correction de l'exercice de la profession.

Le système proposé a de plus l'inconvénient de créer un contrôle compliqué et vexatoire des actes médicaux. Le rapporteur indique bien que l'usage du ticket modérateur, mettant à la charge de l'assuré lui-même une partie des frais médicaux, aura pour effet d'atténuer les abus. Il ne les supprimera pas, surtout lorsque la part de l'assuré, laissée au bon plaisir des caisses, sera minime ou même insignifiante.

***

Ainsi qu'on peut le voir par l'exposé précédent, le projet de loi sauvegarde bien mal les trois principes du libre choix du médecin, du contrat collectif et de l'absence de contrôle vexatoire pour le médecin. Mais il est un principe essentiel que le projet foule aux pieds : c'est celui du secret médical. Le rapporteur, qui comprend parfaitement que la loi sur les assurances sociales constituera une prime à la paresse et à la fraude, redoute les abus et compte sur les médecins pour les empêcher. Aussi, plus de secret médical ; écoutons le Dr Grinda :

« Désormais, l'esprit d'observation, la sagacité du médecin, au lieu de s'exercer uniquement sur la maladie, s'étendront à toute une psychologie spéciale. Sans cesse, il devra se rappeler que la bienveillance naturelle dans l'exercice de sa profession peut devenir onéreuse pour la collectivité assurée et, en définitive, pour l'assuré lui-même : il aura le devoir de dépister les simulateurs, d'économiser les frais de pharmacie, de rendre les malades au travail dans le plus bref délai possible. La prospérité, la vie de la caisse seront à ce prix. »

Ainsi le Dr Grinda ne le cache pas : désormais les soins à donner aux malades doivent passer au second plan dans l'esprit du médecin traitant ; il doit avant tout se préoccuper de dépister les supercheries. Ce rôle, j'ose espérer que les médecins ne l'accepteront pas.

***

Est-il donc impossible, même pour ceux qui croient aux bienfaits des assurances sociales, de trouver une solution qui respecte à la fois de légitimes traditions médicales et les intérêts bien entendus des malades? Certes non.

Une première solution se présente à l'esprit : obliger les caisses à traiter avec les syndicats régionaux, dans lesquels viendraient s'enrôler les médecins encore dissidents ; donner à ces syndicats obligatoires tous les pouvoirs de contrôle et toute la responsabilité des abus. C'est le système allemand, qui a au moins l'avantage d'assurer une réelle défense des intérêts médicaux.

Pareille organisation équivaudrait à la création d'un ordre des médecins, puisque seuls les médecins syndiqués auraient la possibilité de donner leurs soins aux assurés et que les syndicats garderaient le droit de ne pas admettre dans leur sein les confrères qu'ils jugeraient indignes. C'est parfait, mais il faut alors modifier la loi sur les syndicats médicaux et donner de fortes garanties aux médecins contre les éliminations abusives.

Une autre solution, qui a obtenu l'approbation de la majorité des médecins de la région parisienne, des grandes villes et même des médecins du Sud-Est, qui gagne même chaque jour de nouvelles approbations, consiste à considérer comme deux choses entièrement distinctes les assurances sociales et les soins médicaux et pharmaceutiques. En cas de maladie, dûment constatée par un médecin contrôleur de la caisse d'assurances, l'assuré obtiendrait les subsides nécessaires pour vivre, pour faire vivre sa famille et pour se soigner. Il s'adresserait alors au médecin de son choix et l'honorerait dans les conditions habituelles. Il n'y aurait plus à craindre d'abus, le malade payant

lui-même son médecin ; ainsi tomberait ce contrôle par les caisses des actes médicaux, aussi inefficace que vexatoire pour le médecin.

En faveur de cette seconde solution milite ce fait que de grandes administrations, Préfecture de police, Assistance publique, l'ont adoptée et s'en trouvent fort bien. Les malades sont bien soignés, le secret médical est respecté, les intérêts des administrations sont bien défendus par le médecin contrôleur.



Si les médecins ne se mettent pas d'accord rapidement et unanimement sur l'attitude à observer vis-à-vis de la loi sur les assurances sociales, ils se trouveront dans quelques années en présence du fait accompli. Non seulement leur indépendance sera compromise, leurs intérêts seront sacrifiés, mais ils auront laissé voter une loi qui abaissera la dignité professionnelle, détruira la belle tradition de la clinique médicale française et privera le tiers de la population française des bienfaits du secret médical.

Pour ma part, j'estime que l'heure est grave et qu'il est temps pour le corps médical français de se préoccuper de l'avenir de la médecine.

HYGIÈNE CÉRÉBRALE DU TRAVAILLEUR INTELLECTUEL

PAR

le Dr CHAVIGNY

Médecin principal de 1re classe,
Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

En hygiène physique de l'individu sain et de l'individu malade, la médecine actuelle a réalisé d'incontestables progrès ; parfois même elle n'a peut-être pas su se garer de quelques excès inséparables d'une période de prosélytisme. Le temps pourvoira à les faire disparaître.

Par contre, l'*hygiène mentale* en est encore à ses tout premiers débuts, non seulement en France, mais dans le monde entier, et le premier Congrès international d'hygiène mentale doit se tenir à Washington en 1924.

En France, jusqu'ici les efforts qui ont été faits au nom de l'hygiène mentale ont surtout porté sur l'hygiène mentale des malades. C'est « au seuil des asiles » qu'ont travaillé ceux qui s'intéressent à ces questions ; le fait était naturel, car les promoteurs du mouvement étaient surtout des aliénistes.

Il existe pourtant des individus sains au point de vue mental et qui mériteraient qu'on s'occupe de leur hygiène mentale ; c'est de ceux-là qu'il sera question ici.

C'est un chapitre d'hygiène générale auquel les médecins peuvent s'intéresser tout d'abord, à titre personnel. Ils sont des travailleurs intellectuels. Il leur serait utile de connaître les directives de cette hygiène mentale pendant les années où leurs études dans les Facultés exigent d'eux un travail cérébral intensif, surtout s'ils y ajoutent la préparation des concours.

Les médecins auraient souvent aussi à faire bénéficier leurs clients de quelques conseils efficaces d'hygiène mentale, car le nombre des surmenés intellectuels augmente. De plus en plus rares deviennent les professions qui n'exigent pas un travail cérébral réel.

L'hygiène mentale est un sujet qui mérite d'être réfléchi avec une réelle prudence, car il est aisé de faire fausse route. Une erreur s'efface difficilement. Ainsi, il y a quelques années, le corps médical avait entrepris une croisade contre le **surmenage dans les établissements scolaires.** Cette tentative fut presque maladroite ; aucun résultat quelconque n'en est résulté. Tout au plus est-on parvenu, par ce geste, à démonétiser quelque peu le médecin dans les milieux universitaires.

C'est à peu près tout ce qui reste d'une initiative plus bruyante et plus passionnée que réfléchie. Le surmenage est en effet imputable à la concurrence vitale et sociale. Il est fonction aussi des tares individuelles des faibles que la lutte a précisément pour but et pour résultat d'éliminer. Le médecin peut conseiller à certains sujets de se retirer de la lutte ou de ne pas la tenter, il n'est pas de son domaine de supprimer la compétition.



Au lieu d'entrer en lutte avec l'Université en lui posant des problèmes insolubles, il est sans doute préférable de déterminer les grandes directives de l'activité mentale des travailleurs intellectuels. On demandera ensuite à l'Université si elle ne pourrait pas concourir à la formation d'intellectuels orientés dans le sens d'une activité durable, profitable, productive.

Étant donné le nombre considérable d'individus qui profiteraient d'une préparation de cette sorte, il s'agit là d'un chapitre important de l'hygiène sociale : il ne suffit pas que les bacheliers aient affiné leur esprit, ni qu'ils aient été capables de

réciter, à jour donné, des encyclopédies ; il serait autrement souhaitable qu'ils aient *appris à travailler*.

Or, les méthodes d'enseignement encore usitées à l'heure actuelle restent déplorablement arriérées. Il ne semblerait guère, presque nulle part, que le but vrai de l'instruction soit de préparer un cerveau, c'est-à-dire une intelligence et une volonté, qui, conscient de ses buts, saura se constituer un bagage bien choisi et sera capable de l'enrichir sans cesse avec méthode et profit. C'est là tout le programme de l'instruction personnelle qui devrait se poursuivre pendant toute la vie d'un sujet instruit et intelligent.

Le plus souvent, le seul but perceptible des efforts pédagogiques, c'est de faire entrer dans une mémoire le maximum de notions dans le minimum de temps.

C'est peut-être l'idéal pour un examen ou pour un concours, mais c'est une déplorable initiation à la vie intellectuelle personnelle de l'adulte.

Dans l'enseignement, à presque tous les degrés, il semblerait qu'on en soit encore à l'époque où, rue du Fouarre, les écoliers assis sur des bottes de paille écrivaient tout ce que disait le maître qui lui-même ne possédait souvent pas le livre dont il parlait, tant un livre était chose rare à cette époque. On apprenait alors par tradition orale. On retrouve actuellement ce mode d'enseignement, quand, pénétrant dans une mosquée, on entend les jeunes musulmans réciter en chœur le Coran. C'est une obligation quand les livres sont trop rares, trop chers.

Y a-t-il vraiment beaucoup de différence, quand, à l'heure actuelle, un professeur dicte à ses élèves un cours de philosophie, de mathématique, de physique, etc.? Cette manière de faire ne se conserve-t-elle pas même encore dans les Facultés de médecine, quand les élèves passent une large partie de leur temps à prendre des notes d'anatomie, de physiologie, etc.?

Pourtant, nous en sommes arrivés à une époque où les livres élémentaires, où les encyclopédies bien faites sont légion. Aujourd'hui, c'est la période de pléthore documentaire, et, dans chaque profession, l'homme le meilleur est celui qui sait bénéficier de cette documentation si aisée à se procurer, mais si difficile à utiliser... parce qu'elle n'est que trop vaste, trop abondante, trop envahissante.

Or, presque toujours, à la sortie du lycée et même bien souvent à la sortie de la Faculté, l'élève reste presque incapable de s'instruire lui-même parce qu'on ne lui a jamais appris, ni à travailler seul, ni à se documenter.

On a développé sa mémoire, on est parfois parvenu à affiner son esprit, son goût, on s'est peu occupé de développer son jugement en l'orientant sur les données réelles de l'existence. Quant aux autres qualités de l'esprit, il n'en a pas été question.

On a plaisanté jadis le fort en thème. C'était pourtant la production naturelle de notre enseignement secondaire qui chaque jour débite à l'élève une tranche toute faite de science, sans jamais lui apprendre à chercher d'où celle-ci vient et comment elle s'est construite.

En somme, et c'est ce qui nous intéresse au point de vue de l'hygiène mentale, il faut reconnaître que l'étudiant arrive à la Faculté avec quelque instruction, mais sans *aucune éducation mentale*, si sous ce nom on désigne une sérieuse préparation aux méthodes du travail personnel.

Or, dans l'existence vraie, celle de la concurrence sociale, professionnelle, ce qui fera la valeur vraie du travailleur intellectuel, c'est son aptitude au travail personnel. S'il en est dépourvu, il ne peut prétendre qu'à une place de secrétaire, de manœuvre intellectuel, d'éternel sous-ordre.

A l'époque actuelle, un commerçant, un industriel ne peuvent se dispenser de connaître la technique du bureau moderne. Ils en retirent une économie de temps et d'argent, une intensification productive du travail de leurs employés, de leur propre travail.

Ils travaillent mieux et plus vite parce que leur outillage de bureau est plus perfectionné, et surtout parce que des méthodes et des procédés plus modernes de classement mettent à portée de leur main une documentation plus vaste, plus adaptée à leurs besoins.

La technique de bureau pourrait ne pas être inconnue des travailleurs intellectuels, mais surtout le progrès immense qu'ils doivent faire, celui dont la nécessité est urgente, c'est celle de la technique de documentation.

Dans la plupart des professions libérales, on en est encore au système de tout confier à sa mémoire.

Parlons des médecins en particulier, puisque c'est à eux, ici, que nous nous adressons : infiniment rares sont ceux qui, même parmi les professeurs de Faculté, ont su se constituer une documentation bien fournie, bien organisée.

Les notes prises au cours des lectures, dans les livres, dans les journaux, à l'occasion d'un fait quelconque, d'une observation clinique, tout cela devrait former une collection parfaitement ordonnée, sur laquelle on puisse compter, ayant la certitude de toujours retrouver en temps

opportun tous les documents accumulés depuis nombre d'années sur un sujet quelconque.

On se rend compte combien une collection comme celle-là donne d'assurance à celui qui a su la former. Quel soulagement immense pour la mémoire où ne prendront place que les faits importants, ceux qui sont indispensables à la pratique courante !

Un travailleur intellectuel, qui, ayant l'esprit clair, peut s'appuyer sur une documentation aussi certaine, toujours prête, toujours fidèle, voit au moins doubler sa capacité de production. Il résout en quelques instants des difficultés qui, pour d'autres, seraient insurmontables.

Ainsi outillé, on peut rester calme, maître de soi, sûr d'arriver sans peine au résultat nécessaire, même dans les situations les plus surchargées.

On s'économise, on évite le surmenage et voilà en quoi ces méthodes font partie de l'hygiène mentale, de l'hygiène sociale des travailleurs intellectuels. Elles doivent même y occuper une place de tout premier plan.

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer en détail l'admirable **méthode de classement décimal**, qui met à la disposition du travailleur intellectuel un classement indéfiniment extensible et ne nécessite aucun matériel classeur. Les notes y sont indexées d'une façon si simple qu'on peut toujours les retrouver toutes et instantanément au moment du besoin, qu'on peut les sortir de leur place au moment de les utiliser et que toujours, sans aucune recherche, elles retrouveront automatiquement leur place. Tout chapitre qui augmente d'importance peut se subdiviser à l'infini sans modifier en rien le reste de la classification, ni le rangement des autres notes (1).

Cette méthode de la technique documentaire constitue un progrès considérable sur les systèmes usités jusqu'à ce jour. Elle tranche nettement sur ce fait, qu'en pratique, la plupart des travailleurs intellectuels livrés à leur propre inspiration dans le classement de leurs notes, étaient bien obligés d'avouer leur incapacité presque absolue de retrouver leurs documents quands ils en avaient besoin.

D'ailleurs, une excellente méthode de classement des notes est devenue formellement indispensable à notre époque, à un moment où la mémoire la plus excellente ne peut suffire à contenir tous les renseignements, toutes les recettes indispensables à l'exercice d'une profession quelconque.

Lire beaucoup, noter les idées nouvelles est nécessaire à l'époque actuelle.

(1) CHAVIGNY, Organisation du travail intellectuel. Delagrave, 5e édition, 1920.

Il n'existe aucune science définitive de quoi que ce soit. Toutes les sciences progressent et se modifient sans cesse. Tout intellectuel digne de ce nom doit rester toute sa vie un étudiant curieux de nouveautés, désireux de compléter son instruction. Les individus bornés ont seuls des idées définitives. Par conséquent, tout individu intelligent a l'obligation de scruter sans cesse les sources, les limites des connaissances qu'il a acquises. Il faut pour cela qu'il sache se documenter, remonter aux sources bibliographiques et noter les idées saillantes à mesure qu'elles passent.

Il est bien entendu que l'organisation du travail intellectuel ne se limite pas à ce classement des documents, car c'est un simple temps préparatoire. Le point capital reste la production, l'élaboration du travail lui-même : lettre, ordre, document, travail original, livre, etc.

Mais, là encore, il existe une technique pratique qui, simplifiant la besogne, en améliore en même temps le rendement et fait partie aussi de l'hygiène mentale du travailleur intellectuel.

Cette technique de la composition, de l'élaboration, de la rédaction pratique du travail reste encore inconnue de la plupart de ceux qui devraient cependant la connaître dans ses moindres détails.

Combien d'intellectuels apprennent avec stupéfaction et tardivement que les corrections et remaniements d'un premier manuscrit se font tout autant avec des ciseaux et de la colle qu'avec une plume. C'est infiniment simple, mais encore fallait-il y penser.

***

Il existerait assurément un autre chapitre d'hygiène proprement dite du travail intellectuel, mais il faut avouer que là, tout, à peu près, est encore à innover : il serait intéressant de connaître quelles sont, pour chacun, les conditions les meilleures de production intellectuelle. Les uns travaillent tôt dans la journée, les autres tard dans la soirée ou dans la nuit. Il en est qui poursuivent leur besogne pendant de longues heures consécutives, tandis que d'autres ont besoin de fréquentes interruptions. Quelques-uns usent de stimulants divers, et nombreux sont ceux qui, par exemple, ne peuvent se passer de fumer, en écrivant.

Jusqu'ici cette partie de l'hygiène mentale est livrée à l'improvisation de chacun, à ses goûts et à ses tendances naturelles, mais rien ne prouve que le mode utilisé soit toujours le meilleur, et tout cela ne peut être l'objet d'aucun enseignement didactique. Les études de Taylor ont montré que bien souvent les procédés traditionnels du travail manuel étaient loin d'être les meilleurs, ni les

plus productifs. Il en est vraisemblablement de même pour le travail intellectuel.

Les études sur ces questions sont assurément ardues, car la production, en travail mental, est difficile à mesurer. Cependant une enquête faite sur la façon de travailler d'un assez grand nombre de personnes qui se sont révélées comme de gros travailleurs, comme de gros producteurs intellectuels, pourrait donner des renseignements utiles.

***

Le médecin est en général un individualiste et, de nature, il répugne à tout système qui semble restreindre, canaliser sa personnalité, son initiative.

Cependant les méthodes auxquelles il vient d'être fait allusion sont destinées à renforcer la personnalité de chacun, en lui fournissant les moyens de se perfectionner librement.

Une question reste bien difficile à résoudre : A quel moment devrait-on enseigner ces méthodes : dans l'enseignement secondaire ou dans l'enseignement supérieur?

Il y aurait profit, probablement, à en faire des cours d'initiation progressive, à mesure que l'âge des élèves leur permettrait d'en mieux sentir la nécessité et les avantages ; mais, surtout, il faudrait viser à leur application pratique journalière plutôt que d'en faire l'objet de cours théoriques.

Le jour où l'on en arrivera à se dire que le but véritable de l'instruction secondaire est la formation de sujets susceptibles de poursuivre eux-mêmes leur instruction personnelle, ce serait un progrès considérable d'effectué, bien autrement intéressant et pratique que de vagues changements de programmes.

Mais, par où faut-il commencer? Il est peu probable que l'initiative d'un mouvement de ce genre puisse partir de l'Université elle-même, naturellemment hostile aux bouleversements devenus, chez elle, trop périodiques. D'ailleurs, nombre d'universitaires seraient fort embarrassés d'enseigner à leurs élèves les méthodes de travail, car eux-mêmes n'en ont aucune.

Il est possible que, peu à peu, un mouvement d'opinion finisse par se créer et amène la transformation désirée.

C'est pour cela que, inlassablement, je répète et je proclame la nécessité de l'enseignement d'une méthode technique du travail intellectuel.

Cette méthode existe d'ailleurs, il faut seulement lui gagner des adeptes ; après, on verra à la compléter et à la perfectionner.

LE STATUT DES SECOURS PUBLICS ET LA MÉDECINE SOCIALE

PAR

le Dr Pierre DESCOMPS
Professeur agrégé des Facultés de médecine,
Chirurgien des hôpitaux.

L'attribution des secours publics, par l'assistance ou par l'assurance, à tous ceux qu'une diminution de capacité physiologique ou un état pathologique mettent dans l'impossibilité de suffire à leurs besoins, constitue un des plus importants problèmes du vaste programme de l'aide sociale. Les médecins, tous appelés désormais à exercer une partie de leur profession dans le cadre de la médecine sociale, ne peuvent rester indifférents devant les transformations qui se sont accomplies, qui s'accomplissent, ou qui vont s'accomplir, dans le statut des secours publics.

***

I. — Jusqu'à la Révolution, le statut des secours publics en France fut d'abord celui d'établissements de charité rudimentaires, autonomes, indépendants, faisant l'aumône aux pauvres, assurant la police des vagabonds et des mendiants, offrant refuge aux voyageurs et aux pèlerins, donnant asile aux lépreux et porteurs d'ulcères, d'une manière accessoire, mais plus spécialement au cours des épidémies, soignant les malades. Cependant, peu à peu, on va voir se constituer, à Paris puis dans les provinces, une ébauche d'organisation des secours publics, à forme d'abord religieuse, puis municipale, soumise enfin, beaucoup plus tard, à une centralisation d'État : l'**Assistance publique**. L'antiquité avait légué au moyen âge le grand principe, tant pour la cité que pour l'individu, du devoir de l'hospitalité : *hospitium*. L'Église, seule organisation centralisée en présence du chaos féodal, a dominé et dirigé toute la vie médiévale : les hôtels-Dieu ou maisons-Dieu, asiles créés par les évêques aux portes de leurs cathédrales, ont été les premiers établissements charitables, ce sont les Conciles qui ont édicté les premières règles pour la distribution des secours d'aumône en nature ou en deniers. A Paris et dans le domaine royal se développa le premier effort des œuvres publiques de secours. Paris, avec le ressort du Châtelet de Paris qui représentait à peu près l'actuel département de la Seine, posséda, dès le VIIe siècle, un établissement qui, depuis cette époque lointaine, n'a cessé

d'accroître son domaine et son prestige : l'Hôtel-Dieu, administré d'abord par l'évêque, puis, à partir de 830, par le chapitre métropolitain. En 1505, Louis XII, voulant réserver cette maison aux pauvres malades et en faire, en somme, un hôpital, au sens actuel de ce mot, en sécularisa l'administration, qui fut confiée à huit notables bourgeois désignés par le prévôt des marchands et les échevins; tel fut le premier embryon de l'assistance publique parisienne. Depuis, la municipalité de Paris n'a jamais abandonné et a singulièrement accru son rôle d'assistance. Indépendamment de l'Hôtel-Dieu, établissement qui resta à destination d'hôpital, Paris posséda, par la suite, deux autres établissements d'assistance : le Bureau des pauvres, pour la distribution des secours à domicile, fondé en 1544 par François Ier, et l'Hôpital général, à destination d'hospice, fondé par Louis XIV en 1656. De ces trois centres et de leurs annexes sont issus un grand nombre des établissements hospitaliers parisiens encore existants. A la veille de la Révolution, ces trois établissements secouraient annuellement plus de 30 000 personnes. Le revenu de l'Hôtel-Dieu était de 1 400 000 livres fournies, soit par des dons, soit par des taxes municipales, à savoir : par l'octroi et par un droit sur les spectacles. Le revenu de l'Hôpital général, établissement d'État, donc non municipal, était assuré par le Parlement et s'élevait à 3 millions de livres. Le Bureau des pauvres ne disposait que de 400 000 livres fournies par des aumônes. Richelieu, puis Colbert avaient centralisé les services des trois établissements entre les mains d'un grand bureau siégeant à l'Hôtel-Dieu, géré par la municipalité, mais placé sous l'autorité du Parlement, donc le contrôle de l'État. Tandis qu'à Paris se développaient ces établissements publics d'assistance, dans les provinces françaises les institutions de secours restaient, depuis le XIIe siècle, très précaires. Les hôtels-Dieu, d'abord administrés, avec les biens des cathédrales, par les évêques, puis par les chapitres métropolitains, étaient administrés, depuis l'ordonnance de Charles IX en 1561, par des laïcs désignés par les municipalités. Ces maisons modestes, sans grandes ressources, étaient désertées ; tout affluait vers Paris, mieux organisé et plus riche. Charles IX, en présence de l'encombrement des établissements parisiens, dut remettre en vigueur une vieille règle canonique du VIe siècle, qui déjà fixait le principe du domicile de secours, et ordonnait que les pauvres de chaque localité devaient être nourris et entretenus par les habitants de ces localités. Cette ordonnance resta lettre morte, comme aussi celle d'Henri IV en 1606 et celle de Louis XIII en 1612. Louis XIV, en 1662 dut spécifier dans une nouvelle ordonnance, que : « Paris ne doit pas équitablement fournir l'asile et la nourriture que les autres villes du royaume doivent chacune à leurs pauvres; que toutes les villes et tous les bourgs du royaume sont tenus d'avoir un hôpital-hospice, pour loger, enfermer et nourrir : mendiants, malades et invalides natifs des lieux, ou qui y sont demeurés pendant un an ». Mais les ressources manquaient ; en 1789 on comptait en France seulement 740 hôpitaux-hospices importants et 130 petits établissements, abritant 110 000 personnes et disposant ensemble de budgets, dont le total ne dépassait pas 30 millions, fournis par le clergé, soit en impôts, soit en dons bénévoles. Les deux édits de 1693 et de 1698 renferment le règlement de ces établissements hospitaliers, règlement qui resta en vigueur jusqu'à la Révolution ; on y sent la main de Louis XIV et de Colbert, au moment où, l'autorité royale étant établie et affermie, se réalisa l'unité française. S'il y avait dans les provinces, du moins une ébauche d'organisation des secours hospitaliers, les secours à domicile y étaient très imparfaits, presque inexistants : les curés, dans les paroisses, donnaient à leur gré, sur le produit des quêtes, « l'aumône raisonnable ». La misère était grande dans les campagnes ; encore que dans le tableau tragique, toujours cité, qu'a tracé La Bruyère et dans les toiles célèbres des Lenain, il n'est pas certain, si on relit Voltaire, qu'il n'entre pas une certaine part d'exagération, ou, comme nous le dirions aujourd'hui, de « littérature ».

Si Colbert a été en quelque sorte le créateur administratif de l'assistance publique, gérée dans des établissements municipaux et centralisée sous le contrôle du Parlement, en somme de l'État, il a été aussi le créateur de l'**Assurance publique**, seconde forme des secours sociaux, de l'aide de la collectivité à l'individu, complément nécessaire et correctif de l'assistance publique, dont elle limite le champ et allège les charges. Les ordonnances de Louis XIV, en 1668 et en 1674, formulant, pour les travailleurs invalides de la marine le droit à une pension, constituée, en partie par un prélèvement sur les salaires, en partie par le fonds social, instituèrent une caisse de pensions pour les gens de mer. Cette assurance était obligatoire. On y trouve déjà le système du « précompte », c'est-à-dire du prélèvement de la cotisation sur le salaire, par l'employeur, au moment de la paye. A cette époque, le marin était le travailleur privilégié, en raison de sa prépondérance dans la vie économique du temps et de ses risques plus grands ; aujour-

d'hui une transformation et une extension se sont produites ; aux marins se sont ajoutés les mineurs, les cheminots, les agents des services publics ; d'autres catégories de travailleurs vont y être adjointes. Sur cette question de l'assurance, l'évolution s'est faite aussi peu à peu, mais elle a commencé dès l'ancien régime : il est équitable de le constater, et de souligner ainsi l'origine française de la notion de plus en plus élargie de l'assurance sociale.

II. — La Révolution de 1789 marque une étape capitale dans l'évolution de la conception générale des secours publics : le statut actuel de l'assistance publique en dérive, par une évolution qui se poursuit tous les jours dans l'esprit national comme dans les mœurs, et marque sa trace dans une législation de plus en plus étendue. **L'Assistance publique**, depuis la Révolution, est une institution de solidarité, donnant, par l'intermédiaire d'organismes publics groupés en une administration d'État centralisée, les secours obligatoirement dus par le corps social à ses membres privés de ressources. La bienfaisance n'est donc plus seulement une vertu, dérivant d'un devoir d'ordre moral, c'est, de plus, un service public, résultant d'une obligation du contrat social. « L'État, avait écrit Montesquieu, doit à tous les citoyens une subsistance assurée. » « Les pauvres et leurs maux, dit Mirabeau à la Constituante, appartiennent désormais à la Nation. » Dans son rapport à cette assemblée, La Rochefoucauld-Liancourt énonça les principes établissant la formule nouvelle de l'assistance, considérée comme une obligation de la collectivité vis-à-vis de l'individu, de la nation vis-à-vis du citoyen. Par les décrets dits de l'an II, la Convention institua, sur ces principes, un régime administratif de l'Assistance publique, dont les ressources régulières devaient être entièrement fournies par l'impôt. Faute d'argent, le problème ne fut pas résolu : le Directoire dut organiser les secours publics d'assistance en fonction des possibilités financières, par les décrets dits de l'an V qui restent encore la base du régime général actuel. Ce régime de l'assistance a été modifié et complété par un nombre considérable de dispositions législatives, dont la liste s'accroît chaque jour, et qui visent les buts les plus divers : la protection du travail, comprenant une législation bien connue des médecins, celle du 9 avril 1898 sur les accidents du travail ; la protection de la famille et de la natalité ; la protection de l'enfance, comprenant une législation non moins connue, la loi du 23 décembre 1874, dite loi Roussel ; la protection des aliénés ; la protection des vieillards, des infirmes et des incurables ; l'hygiène sociale générale ; les soins aux malades, les soins aux invalides de la dernière guerre, etc. Nous ne saurions en entreprendre ici même la simple énumération. Il est équitable de rendre hautement justice à l'effort accompli par les législateurs de la troisième République, répondant aux progrès des sciences médicales. Cet effort a été systématisé et administrativement organisé. La loi du 4 novembre 1886 a créé la Direction de l'Assistance publique au ministère de l'Intérieur. Le décret du 14 avril 1888 a créé le Conseil supérieur de l'Assistance publique. Récemment, un ministère de l'Hygiène et de la Santé publique a été institué, et étend peu à peu son domaine en centralisant tous les services de son ressort. L'esprit public comprend mieux, de jour en jour, l'importance capitale de ces questions. Pour ce qui concerne plus spécialement les malades, il faut ici mettre en pleine lumière, en s'adressant à des médecins, la loi générale d'assistance médicale et gratuite du 15 juillet 1893, loi qui est actuellement, en France, la charte fondamentale de l'assistance aux malades, assistance à domicile et assistance hospitalière. Elle est la suite logique de la constitution de l'an II, et comme la réalisation, tout au moins partielle, de ce qui n'avait été qu'un des rêves généreux des Conventionnels. Rappelons l'article premier et fondamental de la loi de 1893 : « Tout Français malade privé de ressources reçoit, gratuitement, de la commune, du département, ou de l'État, suivant son domicile de secours, l'assistance médicale à domicile, et, s'il y a impossibilité de le soigner utilement à domicile, dans un établissement hospitalier. » L'esprit de la loi générale d'assistance est donc très net : d'une part, l'indigent doit d'abord être soigné chez lui, si c'est possible ; depuis les discussions à la Constituante jusqu'aux discussions les plus récentes, en passant par le débat parlementaire de la loi du 7 août 1851, loi qui visait spécialement la réorganisation hospitalière en France, le législateur a toujours marqué sa préférence très nette pour les soins à domicile, en vertu de raisons à la fois morales et matérielles, sur lesquelles il serait superflu d'insister ici, mais qui tendent à considérer les soins donnés dans les établissements publics d'assistance, les hôpitaux, comme l'exception et non comme la règle ; d'autre part, la commune domicile de secours est, sous le contrôle de l'État et sa garantie, le centre d'organisation et de gestion de l'assistance aux indigents. Dans chaque commune, à côté du bureau de bienfaisance, qui assure l'ensemble des secours à domicile, existe le bureau de l'assistance médicale gratuite pour

les indigents malades soignés, soit à domicile, soit à l'hôpital. Cette loi générale de 1893 comporte cependant des exceptions, prévues par son article 35, qui stipule : « Les communes ou syndicats de communes qui justifient remplir d'une manière complète leur devoir d'assistance envers leurs malades, peuvent être autorisées, par une décision spéciale du ministre de l'Intérieur, rendue après avis du Conseil supérieur de l'Assistance publique, à avoir une organisation particulière d'assistance. » Il existe actuellement en France, en vertu de cet article 35, plus de cent services d'assistance autonomes. Il s'agit en général de grandes villes, qui, en raison d'institutions anciennes d'assistance, ont continué à les faire fonctionner dans leurs formes traditionnelles ; ainsi: Nice, Marseille, Aix, Dijon, Carcassonne, Rodez, Périgueux, Montpellier, Bordeaux, Saintes, Aurillac, Saint-Étienne, Lyon, Châteauroux, Limoges, Épernay, Châlons, Nancy, Orléans, Angers, Nantes, Rennes, Amiens, Lille, Versailles, etc. ; et enfin Paris avec les 78 communes du département de la Seine. Nous retiendrons ici le cas particulier, à beaucoup près le plus important, celui de Paris. Comme sous l'ancien régime, quoiqu'à un moindre degré, les organisations d'assistance publique à Paris ont continué à tenir une place capitale dans l'Assistance publique française. Paris a toujours fait, en raison de sa prépondérance, entraînant des nécessités budgétaires spéciales, l'objet d'une législation d'assistance particulière. Le Directoire avait, par les décrets dits de l'an V, organisé l'assistance en France; le Consulat, par les décrets dits de l'an X, organisa spécialement l'assistance publique à Paris ; cette constitution reste la base du régime parisien actuel. Mais le statut propre de l'Assistance publique parisienne a été formulé plus récemment, dans la loi spéciale du 10 janvier 1849, qui, groupant dans une même administration les secours hospitaliers et les secours à domicile, en créa une Administration centrale, portant le nom d'Administration générale de l'Assistance publique à Paris. Cette administration possède un directeur, fonctionnaire responsable nommé par le ministre de l'Intérieur, placé sous l'autorité de ce ministre et sous l'autorité du préfet de la Seine ; il est assisté d'un conseil de surveillance. L'Administration générale de l'Assistance publique à Paris n'a pas encore régularisé sa situation vis-à-vis de la loi générale du 15 juillet 1893, mais des pourparlers sont actuellement en cours, pour que cette administration soit autorisée, dans certaines conditions de réglementation que précisément on discute, à garder son autonomie, par application de l'article 35 de ladite loi. Faut-il s'étonner de ce retard, quand on constate que la loi générale d'administration municipale de 1837, qui régit toutes les communes de France, n'a été rendue applicable à Paris qu'en 1867? Paris a toujours eu des régimes administratifs spéciaux, qu'on s'est efforcé de mettre secondairement en accord avec les régimes généraux. Pour revenir au cadre particulier de l'assistance publique, il faut, si l'on veut apprécier exactement la position de l'administration parisienne d'assistance, donner des chiffres. En 1800, Paris assistait par an 90 000 malades, 8 000 vieillards, 25 000 enfants abandonnés ; 65 000 personnes étaient secourues à domicile ; le tout avec un budget total d'environ 8 millions. En 1900, Paris avait à secourir plus de 500 000 personnes, avec un budget de 54 millions. De 1880 à 1900, le nombre des journées d'hôpital a doublé, passant de 3 à 6 millions. Les questions budgétaires sont donc de plus en plus importantes pour l'Assistance publique à Paris. Or les subventions municipales y jouent un rôle capital et de plus en plus large: la subvention municipale, qui, en 1910, atteignait 25 millions pour un budget total de 50 millions, s'est encore proportionnellement accrue, dans des budgets de plus en plus lourds qui ont atteint en 1921 240 millions ; la ville paie, elle entend avoir une large place dans les conseils administratifs. Mais, en vertu des mêmes nécessités budgétaires, certains remboursements que l'Administration de l'Assistance parisienne peut réclamer, soit au département, soit à l'État, en vertu même des dispositions de la loi de 1893, ne peuvent être effectués, que si se réalise l'accord du régime parisien avec le régime général d'assistance. L'effort de la bienfaisance publique, répondant au progrès des sciences médicales et à une amélioration générale du milieu social, a donné des résultats remarquables. En 1800, la proportion des indigents était, en France, de 50 à 60 p. 100 du chiffre de la population ; en 1900, de 5 à 7 p. 100. A l'effort de la bienfaisance publique il serait d'ailleurs injuste de ne pas associer celui de la bienfaisance privée, qui disposait, en 1912, d'un bugdet annuel de 500 millions, budget qui doit actuellement avoir plus que doublé. L'office central des œuvres de bienfaisance classe, à ce jour, en France, plus de 9 000 œuvres d'assistance.

Les institutions d'**Assurance publique** se sont développées depuis la Révolution parallèlement aux institutions d'assistance, mais non suivant le même rythme ; elles restent l'œuvre de l'avenir. Sur la proposition de Barrère, la Convention avait décrété: qu'après vingt-cinq années de tra-

vail, tous les citoyens indigents auraient droit à une pension nationale annuelle, de 100 francs pour les agriculteurs, de 130 francs pour les artisans. Ce n'était aussi qu'un rêve généreux, interrompu, comme beaucoup d'autres, par Thermidor. La Révolution créa, tout au moins dans leur principe, des assurances obligatoires, sous forme de pensions de retraite pour les agents de l'État ; mais c'est seulement, il est vrai, la loi de 1831 pour les fonctionnaires militaires et celle de 1853 pour les fonctionnaires civils qui leur donnèrent un statut définitif. La loi du 15 juillet 1850 organisa les retraites pour la vieillesse, celle du 26 juin 1894 les caisses de secours pour les mineurs, celle du 5 avril 1910 les retraites ouvrières et paysannes, celles de 1909, de 1911 et de 1922 les caisses de retraites pour les cheminots, celle de 1919 les caisses de retraites des ouvriers de l'État et des ouvriers des arsenaux. Mais une législation d'assurance sociale domine toutes les autres, celle du 1er avril 1898 sur les mutualités, statut légal actuel de la prévoyance libre, qui a pu régir en 1920 17 000 sociétés groupant 4 millions d'adhérents.

III. — Que sera le régime futur de l'**Assistance publique**? Il serait certes impossible d'apporter autre chose que des prévisions, basées sur l'évolution des mœurs et de la législation. Un principe, en matière d'assistance publique, domine tous les autres : l'assistance est un secours dû aux indigents, créé pour eux ; il devra leur être de plus en plus étroitement réservé. L'indigent doit être seul et sans restriction à la charge du fonds social. Actuellement il n'en est pas ainsi. L'Assistance publique est sollicitée par quantité de personnes non indigentes, tant pour les secours à domicile que pour les secours hospitaliers ; les malades aisés encombrent souvent les hôpitaux, y prennent la place des indigents et y sont soignés indûment sur le bugdet des indigents. Aucun texte de loi n'exprime formellement que l'hôpital est réservé avant tout aux indigents. On peut le regretter, tout en convenant, que, en dehors de la dérogation permanente des cas d'urgence, des dérogations temporaires sont inévitables, tant que les assurances pour les situations sociales modestes ne seront pas organisées. Cet abus des plus fâcheux se manifeste surtout à Paris, en raison de règlements anciens, beaucoup trop libéraux, eu égard aux nécessités budgétaires actuelles, et par conséquent en raison de l'attrait qu'exerce sur certains milieux, en général modestes mais quelquefois aisés, une organisation de soins hospitaliers gratuits ou à remboursements très minimes. L'indigent malade qui ne peut être soigné à domicile — l'assistance à domicile étant la règle, l'assistance hospitalière l'exception — devra avoir, sans réserves, dans les hôpitaux, le bénéfice des acquisitions sans cesse accrues de la science moderne ; il devra donc pouvoir trouver des organisations hospitalières de soins, complètes, irréprochables. Les budgets d'assistance, déjà très lourds, devront être intégralement réservés à ce seul effort. L'Assistance publique, étant dans l'obligation morale et dans l'obligation de fait de consacrer toutes ses ressources au développement de ces institutions fondamentales, devra donc avoir des tarifs, proportionnés aux ressources de chacun, pour les remboursements des non-indigents soignés par dérogation dans ses établissements. Il reste encore beaucoup à faire dans le domaine de l'hygiène publique, dans celui de la défense contre les fléaux sociaux, dans celui de la prophylaxie des maladies évitables, dans celui de la protection de la natalité, etc. Les indigents réclament l'effort intégral et exclusif des institutions d'assistance. Il est souhaitable que la loi exprime de façon explicite : que toute institution d'assistance sera strictement réservée aux indigents. Ce sera possible dès que les institutions d'assurance auront pris, pour les situations sociales modestes, le développement désirable. Cet effort suppose, pour l'unité de vues et d'action nécessaires, une organisation précise, et une réglementation administrative adaptée aux besoins, centralisées sous le contrôle et la garantie de l'État, représenté par le ministère de l'Hygiène et de la Santé publique. Deux ministères de création récente, celui du Travail et de la Prévoyance sociale, celui de l'Hygiène et de la Santé publique, se partagent le programme de plus en plus complexe et touffu des secours publics ; le premier a donc dans son cadre l'Assurance publique, le second l'Assistance publique. Il faut souhaiter que ce dernier groupe bientôt la totalité des services que précise sa dénomination, et dont l'Assistance publique représente une large part. Nous devons attendre de son initiative éclairée le perfectionnement des institutions d'assistance, que la nation et les pouvoirs publics sont d'accord pour vouloir réaliser.

Que sera le régime futur de l'**Assurance publique?** Le législateur français se dispose, sur ce point, à rattraper un indiscutable retard, en comblant d'abord l'énorme lacune qui concerne, pour les situations sociales modestes, la couverture des grands risques physiques permanents, à savoir : la maladie et l'invalidité. Une assurance couvrant ces risques fonctionne déjà dans divers pays ; elle fonctionne en particulier, depuis 1880, en Allemagne et s'y exprime, depuis 1889, dans le code général des assurances sociales qui ne compte

pas moins de 1 800 articles. Le 22 mars 1921, un projet de loi, élaboré au ministère du Travail et de la Prévoyance sociale, a été déposé sur le bureau de la Chambre et, le 31 janvier 1923, la commission compétente de la Chambre a déposé son rapport, dont nous ne pouvons donner que les grandes lignes. Ce projet couvre divers « risques » : maladie, invalidité, décès, vieillesse, maternité, charges de famille ; mais le risque capital envisagé est le risque maladie lié au risque invalidité. Les principes généraux qui ont inspiré la Commission sont les suivants : caractère obligatoire de l'assurance, garantie de l'allégement du rôle de l'assistance par celui de l'assurance; forme mutualiste et non étatiste des caisses; égalité entre la participation pécuniaire de l'employé et celle de l'employeur ; versement accessoire très minime de l'État dont le rôle est celui d'un simple contrôle ; multiplicité des classes s'étageant sur six échelons pour des salaires variant de 1 200 à 10 000 francs. Sont assurés obligatoires : tous les travailleurs liés par un contrat de travail et rémunérés par un salaire, avec comme maximum de salaire accepté 10 000 francs, limite d'âge d'entrée soixante ans, et versements égaux de l'employé et de l'employeur fixés à 10 p. 100 du salaire. Sont assurés facultatifs, et dans des conditions limitatives dont on ne peut ici rappeler le détail, un certain nombre de non-salariés n'ayant que des revenus modestes : artisans, petits patrons, cultivateurs soit fermiers soit métayers, travailleurs intellectuels. L'assurance maladie-invalidité accorde dans tous les cas les prestations en nature, c'est-à-dire les soins médicaux et les produits pharmaceutiques. Elle accorde les prestations en deniers dans les conditions suivantes. La maladie des six premiers mois, à caractère donc aigu, donne droit à des allocations variant avec les classes de 1 fr. 75 à 12 francs par jour ; la maladie des cinq premières années, à caractère donc chronique, donne droit à des allocations mensuelles variant avec les classes de 45 à 250 francs par mois ; au delà de cinq ans, l'invalidité proprement dite donne droit à des allocations annuelles, à des pensions par conséquent, variant avec les classes de 500 à 3 000 francs par an. Pour l'organisation des soins médicaux, la Commission s'est arrêté aux principes directeurs suivants. Son projet laisse à l'assuré la liberté de choisir son médecin ; il envisage essentiellement des soins donnés à domicile et exceptionnellement dans des établissements de soins collectifs, maisons sanitaires spéciales avec organisations complètes de soins à tarifs modérés, qu'il faudra rapidement créer pour répondre aux nécessités des situations sociales modestes, et qui seront pour les assurés ce qu'est l'hôpital pour les assistés ; d'autre part le projet prévoit l'établissement, entre caisses d'assurances et médecins, de contrats collectifs régionaux, mais contrats collectifs limités, notons-le bien, à l'établissement de tarifs fondés sur les usages locaux ; il laisse à la charge de l'assuré une partie du risque, en instituant des carnets de bons, qui, vendus aux assurés, — lesquels payent donc directement leur médecin, — permettent tout à la fois de modérer automatiquement la « consommation médicale » et d'en assurer un contrôle efficace. Tel est, sans commentaires, le sens général du projet dont la discussion se poursuit.

*
* *

Dans l'évolution qui se prépare du statut légal des secours publics, soit d'assistance soit d'assurance, il est indispensable que le médecin, du moins pour les questions qui sont de son domaine, puisse faire entendre sa voix et donner des avis nécessaires. Ceci s'entend tout à la fois dans l'intérêt des malades et dans l'intérêt du corps médical, qui restent et resteront toujours étroitement liés. Il serait paradoxal que les législations d'assistance ou d'assurance puissent être établies ou transformées, sans que le corps médical soit consulté au double point de vue scientifique et professionnel : le travailleur intellectuel a bien droit, dans la vie économique et sociale, aux mêmes prérogatives que le travailleur manuel. Encore le médecin doit-il être attentif à défendre ses droits, s'il ne veut pas continuer dans l'avenir — comme trop souvent dans le passé — à faire, pour une très large part, les frais de certaines lois d'assistance et d'assurance. Il y a des principes, d'intérêt public autant que d'intérêt propre au corps médical, que celui-ci ne doit pas laisser perdre de vue par l'opinion et par le législateur. Il ne s'agit plus seulement de protéger le public et la profession médicale contre l'exercice illégal de la médecine, encore que cette question reste toujours d'actualité. Les nécessités de l'heure s'étendent bien au delà. Faut-il les rappeler? Liberté absolue du choix du médecin par le malade, en toutes circonstances, en médecine publique d'assistance ou d'assurance comme en médecine privée. Dispositions des formes de la médecine publique, telles que toujours le secret médical soit garanti. Respect de l'indépendance du médecin, qui ne doit jamais être assimilé à un fonctionnaire public et ne doit avoir à connaître, dans toute personne qui fait appel à lui — client libre, client assuré, client assisté — que le malade. Règlement des honoraires à la vacation et non à forfait, sur la base de tarifs réduits pour les assistés, de tarifs moyens pour les assurés. Versement direct,

sans intermédiaire, des honoraires, au médecin, sinon par l'assisté qui relève intégralement des caisses publiques, du moins par l'assuré pour lequel, après contrôle, l'assurance publique privilégiée doit se comporter comme se comporterait en la matière une quelconque assurance privée. Centralisation autour du médecin, de toutes les organisations visant, non seulement la médecine publique, mais encore l'hygiène sociale, la prophylaxie générale et la protection de la santé publique, avec, dans ce dernier cas, utilisation à titre d'auxiliaires simplement administratifs de personnes étrangères à la médecine. Refus à toute personne ne possédant pas le diplôme légal, de toute fonction ou même de tout titre pouvant tromper le public en créant l'équivoque. Il serait superflu d'allonger cette liste, où, à chaque instant, surgissent des questions nouvelles.

L'exercice de la médecine publique d'assistance ou d'assurance, en face de groupements collectifs organisés, exige une organisation identique du corps médical, afin que les groupements médicaux et les autres groupements sociaux aillent, en accord de principes et de langage, à la recherche des formules nouvelles adaptées aux besoins nouveaux. Il faut comprendre que l'évolution des mœurs et de la législation fait, à tous les médecins, sans exception, l'obligation de se grouper, non pas seulement en sociétés amicales, mais en groupements légalement constitués en vue de la défense des intérêts professionnels, et au corps médical organisé l'obligation d'avoir désormais, dans la vie publique, une politique corporative. Deux catégories de groupements légaux s'offrent, sans s'opposer ni s'exclure, au médecin : les associations créées sous le bénéfice de la loi du 1er juillet 1901, les syndicats créés sous le bénéfice de la loi du 21 mars 1884 étendue aux médecins par la loi du 30 novembre 1892. En principe, les deux catégories de groupements ont des droits à peu près équivalents ; mais, en fait, par les services qu'ils ont déjà rendus, par l'importance actuelle de leurs effectifs élémentaires et de leurs fédérations ou unions, par leurs possibilités d'avenir dans l'évolution générale sans cesse élargie de la vie syndicale, les groupements syndicaux ont les préférences justifiées d'un nombre sans cesse croissant de médecins. Ce n'est qu'au prix d'une évolution progressive de son individualisme traditionnel, adapté aux formes de groupements sociaux actuellement les plus différenciées, que le médecin pourra sauvegarder d'une manière efficace sa liberté, sa dignité, son indépendance, et conserver la place qu'il occupe, et à laquelle il a droit, dans la vie économique et sociale de la Cité.

LA HERNIE ET LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

PAR

Me Adrien PEYTEL

Avocat à la Cour d'appel de Paris.

C'est un truisme de dire que la hernie est un des maux les plus répandus ; elle atteint le rentier paisible, comme l'ouvrier, et nombreux sont ceux qui, n'étant astreints à aucun effort, en souffrent vers quarante ans, par suite d'un envahissement graisseux ou d'un relâchement des muscles.

Pourtant la question s'est posée fréquemment de savoir si la hernie, lorsqu'elle atteint l'ouvrier au service d'un patron soumis à la loi sur les accidents du travail, peut constituer un accident permettant à cet ouvrier d'obtenir une rente viagère fondée sur la diminution de sa capacité professionnelle.

Depuis de longues années, les tribunaux ont distingué entre la hernie de force et la hernie de faiblesse, pour accorder à la première le caractère d'accident du travail, alors que les autorités médicales, ainsi que nous le verrons plus loin, sont d'accord pour refuser à l'effort le pouvoir de créer la hernie, de telle sorte qu'il n'y aurait que des hernies de faiblesse.

Devant cette contradiction, qui n'est qu'apparente, de la science et de la jurisprudence, il nous a paru intéressant de poser dans *Paris médical*, la question entière de la hernie-accident, et de nous demander si cette jurisprudence n'est pas le résultat d'un malentendu persistant entre la Cour et la Faculté.

Nous examinerons donc successivement la jurisprudence, puis l'avis des médecins pour en conclure que, malgré leur opposition objective, les uns et les autres seraient d'accord s'ils accordaient le même sens aux mots qu'ils emploient.

La Jurisprudence. — Il est tout d'abord nécessaire de résumer et d'analyser l'évolution et l'état actuel de la jurisprudence pour permettre au lecteur de juger la question telle qu'elle se pose devant les tribunaux.

La loi de 1898 sur les accidents du travail a laissé à l'ouvrier la charge de deux preuves : il doit établir, 1° la réalité de l'accident ; 2° la relation directe de cause à effet entre l'accident et l'infirmité dont il se plaint.

Une jurisprudence constante de la Cour de cassation a toujours admis ce principe : appliquons-le à notre question.

L'ouvrier doit établir qu'il y a accident : en réalité, dans les procès de hernies, il n'établit dans la plupart des cas aucun fait matériel et anormal, mais il invoque des douleurs subites ressenties par lui à l'abdomen au moment où il faisait un effort : il en conclut que la hernie, qui est apparue alors, est la conséquence du travail.

Admettons que la preuve d'un fait anormal soit apportée. Il faut encore établir que l'accident a été la cause déterminante de la hernie, qu'il y a un lien de cause à effet entre l'effort anormal, entre la fausse position prise et la formation de la hernie.

C'est ici que commencent pour le réclamant les difficultés de preuve que la cour de Cassation semble vouloir légèrement aplanir en faveur de l'ouvrier, malgré la rigueur des textes.

On sait que le processus de la hernie est insidieux et progressif ; la lésion se forme sans que le hernieux s'en aperçoive, elle s'aggrave à son insu et un beau jour elle se révèle à l'occasion d'un simple geste.

Comment l'ouvrier pourra-t-il établir que le travail a été la cause de la hernie?

Sans doute il explique, suivant la croyance commune, que c'est un effort qui a déterminé la hernie, mais n'avait-il pas déjà cette hernie à son insu?

Dès lors, si la hernie n'a été que révélée au cours du travail, celui-ci n'en est plus ni la cause ni même l'occasion, et il n'y a pas accident du travail.

Si, au contraire, les médecins-experts admettent un lien de cause à effet entre le travail et une hernie qui ne préexistait pas, les tribunaux reconnaissent qu'il y a accident du travail.

Hernie de force et hernie de faiblesse. — L'analyse de quelques arrêts mettra mieux en lumière la distinction de la jurisprudnece.

Un arrêt de Cassation du 11 mai 1911 posait le principe suivant : La hernie ne peut être considérée comme accident du travail que si elle est l'effet d'un traumatisme ; il n'en va pas de même si l'effort ou le faux mouvement révèle un état morbide préexistant.

Mais comment reconnaître qu'elle est l'effet d'un traumatisme ?

La Cour de Paris, le 3 janvier 1910, répond que c'est une question de fait : « Il n'y a pas hernie-accident quand l'ouvrier n'a fait qu'un effort normal, quand il a attendu deux jours pour consulter un médecin, ce qui exclut l'hypothèse d'une hernie de force caractérisée par d'intolérables douleurs. »

Les souffrances violentes, les vomissements, l'obligation de cesser immédiatement tout travail, sont les symptômes caractéristiques de la hernie de force (Cour de Grenoble, 7 octobre 1911). Cette hernie se reconnaît à la douleur angoissante et syncopale (Cour de Lyon, 26 avril 1912), à la diarrhée et aux vomissements (Cour de Nancy, 6 décembre 1912), aux douleurs vives et aux troubles graves qui sont l'accompagnement d'une hernie qui naît brusquement (Tribunal de Toulon, 30 janvier 1914).

Sans doute la Cour de Lyon, le 8 novembre 1917, et la Cour de Nîmes le 21 janvier 1918 (*Recueil spécial des accidents du travail*, 1919, p. 234 et 296) ont admis l'existence d'une hernie de force en l'absence de troubles immédiats et de douleurs intolérables, mais ces arrêts constatent dans leurs « considérants » que l'ouvrier s'est plaint d'une piqûre au bas ventre aussitôt après l'effort et ils s'abritent derrière les termes du rapport médical qui affirme que « cette lésion se rattache par une relation de cause à effet avec l'accident ».

Il résulte donc simplement de ces arrêts qu'en dehors des faits établis sur lesquels les juges peuvent s'appuyer pour conclure à l'existence d'une hernie de force, cette preuve peut également résulter des recherches faites par les médecins experts et des conclusions scientifiques de ceux-ci, alors que les tribunaux se sont fait une règle de ne pas s'immiscer dans les problèmes de science pour départager les diverses théories médicales.

Toutefois la Cour de Cassation, le 2 décembre 1919, persistant dans sa jurisprudence qui n'admettait la possibilité d'une hernie de force que sur la preuve de troubles immédiats, a jugé qu'une cour pouvait conclure à la nécessité de rechercher le lien de cause à effet entre l'effort et la hernie, quand elle a constaté une série de faits de nature à établir le bien fondé de la demande.

Les faits qui font présumer la réalité d'une hernie de force sont précisés par la Cour de cassation le 7 mars 1921 à propos d'un ouvrier qui « a fait un effort, s'est plaint de souffrir de l'aine et a cessé immédiatement son travail ».

Enfin, une définition complète de la hernie-accident résulte de l'arrêt de la Cour d'Aix du 6 mai 1921 (*Recueil spécial des accidents du travail*, 1921, p. 66) : « Il n'y a pas accident du travail quand l'effort que faisait l'ouvrier au moment où la hernie s'est produite était un effort normal et habituel de sa profession et quand l'apparition de la hernie ne s'est pas accompagnée de douleurs violentes et angoissantes, allant quelquefois jusqu'à la syncope, qui est la caractéristique

de la hernie-accident, et mettant l'ouvrier dans l'impossibilité de continuer son travail pendant quelques jours. »

***

Afin de complètement éclairer le lecteur sur la distinction de la jurisprudence, nous analyserons rapidement quelques décisions relatives à la hernie de faiblesse révélée au cours du travail.

Il en résulte que la hernie de faiblesse n'est jamais considérée comme un accident du travail par les tribunaux : il n'y a pas lieu à application de la loi de 1898, quand la hernie est apparue au cours du travail « en l'absence de tout effort brusque, violent et prolongé chez un ouvrier ayant au plus haut degré la prédisposition aux hernies » (*Cour de Paris*, 2 juillet 1912) ; ni quand l'effort n'a pas été la cause déterminante de la hernie qui s'est manifestée alors, et n'a fait que révéler une hernie préexistante (*Cour d'Amiens*, 12 novembre 1912) ; ni quand l'ouvrier présente un affaiblissement marqué de la paroi abdominale (*Cour de Douai*, 15 décembre 1913).

Deux arrêts récents que nous avons commentés dans *Paris médical* du 26 août 1922 ont confirmé cette volonté des juges de refuser le caractère d'accident du travail à toute hernie qui, préexistante à l'effort, n'aurait été que révélée par lui.

Le 1er février 1922, la Cour de Lyon décidait que l'effort douloureux fait par un ouvrier au cours d'une manœuvre normale et à la suite duquel l'état herniaire antérieur de cet ouvrier s'est trouvé aggravé, ne saurait transformer une hernie morbide et de faiblesse à progression maladive inévitable, en une hernie traumatique et de force soudaine et violente, en un mot, accidentelle.

La Cour de Nancy, le 17 février 1922, a estimé également que n'est pas d'origine traumatique la hernie révélée au cours d'un effort normal, dès l'instant que le médecin expert affirme que cette hernie est congénitale et que l'ouvrier a une autre pointe de hernie dont il ignorait l'existence et qui n'a aucun rapport avec l'accident.

Le travail, cause ou occasion de la hernie.— Nous en arriverons ainsi à l'arrêt de la Cour de cassation du 22 novembre 1922, cité plus haut et qui mérite une explication particulière.

Cet arrêt peut se résumer ainsi : Toute lésion dont le travail, même normal, a été la cause ou l'occasion, doit être considérée comme un accident du travail ; or il résulte de l'expertise médicale que la hernie inguinale de l'ouvrier « a été produite à l'occasion d'un effort », et que son issue « aurait été favorisée par une prédisposition anatomique » ; donc si le travail n'a pas été la cause de la hernie, il en a été du moins l'occasion.

Il ne peut s'agir ici d'un revirement de jurisprudence, mais seulement d'une rédaction défectueuse de l'arrêt, car si on le prenait à la lettre, on en arriverait à confondre la maladie et l'accident et à admettre comme accident du travail toute hernie révélée au cours du travail, ce qui est formellement contraire à l'esprit de la loi de 1898 qui exige un lien de causalité entre l'accident et la lésion.

D'ailleurs, en admettant même qu'il existe une présomption en faveur de la hernie apparue au cours d'un effort, suivant la thèse de la Cour de cassation toutes chambres réunies du 7 avril 1921, cette présomption pourrait toujours être combattue par la preuve contraire, et les tribunaux devraient rechercher si l'ouvrier a été atteint de hernie à l'occasion du travail, ou si le travail n'a eu pour effet que de révéler une hernie préexistante.

En fait, la Cour de cassation s'est contentée en 1922 de reprendre les termes d'un ancien arrêt du 22 décembre 1909 dont nous avons vu qu'il n'avait pas modifié la jurisprudence, et certainement la rédaction générale de l'arrêt ne correspond pas à la pensée de la Cour, qui n'a pu être en flagrante contradiction avec les principes qui régissent cette matière.

Cette même Cour a trop souvent affirmé l'obligation pour l'ouvrier de prouver et la réalité de l'accident et la relation de cause à effet entre l'infirmité et l'accident, elle a trop souvent déclaré que le chef d'entreprise n'est responsable que des conséquences directes et immédiates du traumatisme, pour s'être contentée, comme criterium probant, de la simple et peut-être fortuite apparition de la hernie au cours du travail.

Si nous écartons cette formule défectueuse de l'arrêt, celui-ci s'explique en examinant l'ensemble de la décision, puisque ce qui détermine la Cour, c'est l'opinion du médecin expert qui avait conclu que « la hernie avait été produite à l'occasion d'un effort ».

Ce motif de l'arrêt l'explique et démontre que la Cour de cassation, contrairement à ce que peut faire croire un examen superficiel de sa décision, est demeurée fidèle à sa jurisprudence.

Pour la Cour de cassation, la hernie n'est donc pas un accident du travail quand l'effort « n'a fait que révéler une hernie préexistante ou congénitale ».

Elle ne devient un accident du travail que quand l'effort l'a produite, quand le travail en

est la cause directe, soit que des troubles graves et immédiats, que les tribunaux apprécient, aient dévoilé son apparition violente et soudaine en dehors de toute préexistence, soit que les médecins experts concluent à un lien de cause à effet entre « l'effort » et l'existence de la hernie.

Hernie de faiblesse ou hernie de force : telle est la distinction de la jurisprudence.

On voit ainsi quelle importance occupe dans les décisions le mot « effort » qui s'y retrouve à chaque instant : les magistrats assimilent l'effort à l'accident et pensent qu'ils possèdent la preuve de l'existence de celui-ci quand l'on a établi la réalité de celui-là. Aux termes de la loi de 1898, l'accident doit être une atteinte à l'organisme provenant de l'action soudaine et violente d'une force extérieure ; or, pour les tribunaux, la force extérieure serait l'effort.

Les tribunaux et la Cour inclinent, en effet, à accepter volontiers l'adage *Post hoc, ergo propter hoc*, qui n'asservit l'esprit à aucune précision, de telle sorte que la hernie trouverait sa cause dans l'effort, dont on fait la preuve et qui, sous l'influence des croyances répandues, peut avoir l'apparence d'une responsabilité directe.

Nous allons voir maintenant que la science médicale répudie nettement cette théorie, après quoi il nous restera à montrer que cette opposition est purement verbale.

L'opinion des médecins. — L'étude de la jurisprudence, que nous venons d'analyser, avait réveillé en moi le souvenir de lectures médicales, au cours desquelles j'avais constaté que la hernie, loin d'être due à l'action soudaine et violente d'une force extérieure, avait au contraire sa cause dans un état lent et durable.

Les auteurs, en effet, présentent la hernie comme une maladie et non comme un accident ; elle a des causes physiologiques bien connues, mais parmi lesquelles l'effort musculaire ne figure pas.

Pour les autorités médicales, l'effort ne causant pas la hernie, il n'y a pas de hernie de force, la hernie ne peut être un accident du travail.

Cherchons d'abord dans le *Traité pour l'évaluation des incapacités* des professeurs Léon Imbert, Oddo et P. Chavernac, une définition de la hernie :

On appelle *hernie* l'issue de l'intestin hors de la cavité abdominale. Cette expression s'entend sans rupture d'aucune des couches qui constituent la paroi...

Dans l'immense majorité des cas, ou plutôt dans tous ceux qui méritent le nom de hernie, la paroi musculo-aponévrotique est respectée. L'intestin choisit pour s'échapper de l'abdomen les points faibles où ces tuniques résistantes n'existent pas, ou bien les points où elles laissent écarter leurs faisceaux.

Une première conclusion s'impose donc : l'intestin ne peut sortir de l'abdomen sous forme de hernie qu'en des points déterminés d'avance, des points de moindre résistance et qui de ce fait présentent une prédisposition évidente. Ce sont le canal inguinal, le canal crural, la cicatrice ombilicale et la partie fibreuse de la ligne médiane.

Des différentes sortes de hernies, celle qui est presque toujours invoquée dans les accidents du travail est la hernie inguinale.

Il suffira donc tout d'abord de quelques lignes explicatives pour toutes les autres.

La hernie crurale. — La hernie crurale n'est jamais une hernie de force. C'est l'avis général des chirurgiens et en particulier du Dr Testut (*Anatomie topographique*, t. II, p. 829).

De nombreux organes passent par le ventre dans les cuisses en traversant au même point la paroi musculaire : ce passage est le canal crural, qui est obturé par les organes qui l'empruntent et par le tissu conjonctif qui les réunit.

Quand la faiblesse de la paroi musculo-aponévrotique permet à l'intestin de se glisser dans le canal, il se forme une grosseur dite hernie crurale. Quand elle est opérée, on n'y discerne pas en général l'intestin, mais l'épiploon. Dans la plupart des cas, le sac est vide et la tumeur est constituée par un amas de graisse.

MM. Imbert, Oddo et Chavernac en déduisent la conclusion suivante :

Il est exceptionnel que la hernie soit constatée à la suite d'un effort brusque ; lorsque cela arrive, il est très possible que la hernie existât avant l'accident, qui s'est borné à la mettre en évidence.

Même dans le cas où elle paraît être la conséquence du traumatisme, la prédisposition joue chez elle un rôle sensiblement plus considérable que dans la hernie inguinale, et je répète que, le plus souvent, la hernie se produit lentement, progressivement, à l'insu même du porteur ; elle apparaît comme une maladie, non comme un accident.

La hernie crurale ne peut donc pas être une hernie de force.

La hernie ombilicale. — Il semble bien établi que cette forme de hernie ne présente presque jamais les caractères de hernie d'origine traumatique. Il s'agit en effet, disent les auteurs, d'une lésion fréquente qui ne se voit guère que chez les enfants au berceau et chez les femmes après accouchement, et qui ne peut être aggravée par des efforts répétés que si elle préexistait.

De même pour la hernie épigastrique, les auteurs disent que si l'on ne peut pas dire qu'elle ne soit jamais traumatique, le fait est certainement exceptionnel.

Les professeurs Forgue et Jeanbrau assurent avec plus de netteté encore que la pression violente qui peut la révéler ou l'aggraver, ne saurait produire la hernie épigastrique, s'il n'y a pas d'orifice préexistant, et le professeur Berger confirme cette théorie en disant que cette hernie ne peut résulter d'un effort.

La hernie inguinale.— Ainsi que nous l'avons dit plus haut, la hernie inguinale est celle dont se plaignent presque toujours les ouvriers qui réclament une rente viagère en vertu de la loi sur les accidents du travail.

Les auteurs qui ont étudié la matière concluent que la hernie inguinale ne peut pas plus que les autres être créée par un effort musculaire extérieur.

On sait que la paroi abdominale, constituée par la tunique musculaire, offre, dans la région du pli inguinal, une petite ouverture par laquelle le canal déférent pénètre dans l'abdomen pour s'aboucher à la partie profonde de l'urètre ; il est accompagné d'artères et de veines qui obturent exactement le canal inguinal. Toutefois, l'obturation n'est pas parfaite, car tous ces éléments fournissent une barrière moins puissante que celle qui serait établie par une paroi musculo-aponévrotique. D'où la possibilité d'un glissement de l'intestin à travers cette ouverture constituant la hernie.

Ce glissement est facilité chez un certain nombre d individus par une malformation qui a eu pour résultat d'empêcher l'obturation du canal inguinal.

Lorsque, sous l'influence d'une pression interne telle que la toux, l'éternuement, la défécation, la masse intestinale se trouve chassée vers la paroi abdominale, cette pression quotidiennement répétée tend à élargir les ouvertures naturelles, à écarter les tissus fibreux aux points de moindre résistance de la tunique musculo-aponévrotique et à faire glisser l'intestin dans la poche ainsi constituée.

Ce glissement s'opère aisément quand il y a une malformation, puisque le canal péritonéo-vaginal n'est pas oblitéré. La formation de la hernie est lente, insidieuse, elle progresse sans que l'individu s'en rende compte ; le fonctionnement normal des organes pousse plusieurs fois par jour l'anse intestinale à s'insinuer quotidiennement dans le canal qui se distend, et comme tout ce travail de dissociation se fait lentement et sans douleur, le malade ne s'en aperçoit qu'au jour où la hernie est déjà formée.

Quand l'individu constate la présence de la grosseur, il ne peut dire à quel moment elle est apparue, il ne peut se rappeler la pression légère, toux ou éternuement, qui a entraîné la dernière chute de l'intestin.

Il est donc évident de dire que la poussée normale à laquelle le malade attribue le dernier stade de pénétration dans le canal n'a fait que révéler une hernie qui existait déjà, et sur ce point, les médecins et les experts sont unanimes pour dire que l'infirmité congénitale ainsi révélée n'est pas un accident du travail.

En dehors des individus anormaux chez lesquels le canal n'est pas oblitéré, il existe d'autres prédispositions à la hernie provenant d'une faiblesse de la paroi abdominale, qui est considérée comme une véritable malformation congénitale.

Il arrive que, dans la région inguinale, la sangle musculaire soit insuffisante, et sous l'action des poussées intestinales, la couche musculo-aponévrotique se relâche jusqu'à former des ouvertures par lesquelles l'intestin se glisse.

Toujours en mouvement comme le flux et le reflux de la mer, l'intestin arrive peu à peu à se faire une issue aux points de moindre résistance, ce qui a fait dire au professeur Vallas (de Lyon) : « Les hernies poussent pour la même raison que les cheveux tombent. »

Cette pénétration progresse lentement et prépare l'éclosion de la hernie qui manifeste son existence à la moindre occasion.

Les médecins sont encore ici unanimes à reconnaître que la hernie préexistait, et ils reconnaissent que le geste révélateur ne saurait être rendu responsable de la création de la hernie.

Il n'existe pas une relation de cause à effet entre l'acte et la hernie, mais un simple rapport de concomitance.

Reste ce qu'on appelle communément la hernie de force, c'est-à-dire la seule que les tribunaux considèrent comme une hernie-accident.

Il faudrait, pour qu'elle existât, que certaines hernies puissent se former brusquement, par suite d'un effort anormal produisant dans la cavité abdominale une poussée telle que la ligne de moindre résistance d'une issue naturelle soit distendue et repoussée par une anse intestinale.

Si, sans nous en tenir à ce qu'une tradition ancienne peut nous porter à croire, nous examinons les travaux des médecins qui ont spécialement étudié la question, nous en concluons nécessairement qu'il n'existe pas de hernie de force, parce que l'effort ne crée pas la hernie, qui ne peut être déterminée que par une pression interne.

En effet, l'effort extérieur a pour effet de bander les muscles ; la paroi abdominale est donc contractée au moment de cet effort, de telle

façon que moins que jamais elle ne peut à ce moment laisser passer une anse intestinale. Quand les muscles abdominaux se contractent, ils ont pour effet de resserrer l'anneau inguinal, ils s'opposent donc plus violemment à la pénétration de l'intestin à travers cet anneau.

Au contraire, cette contraction musculaire explique l'aggravation de la hernie préexistante, mais souvent ignorée, par le fait du resserrement des muscles autour de l'anse intestinale, qui se trouve ainsi étranglée.

Palpez l'abdomen d'un individu qui fait un effort musculaire externe, et vous constaterez que la masse intestinale n'en éprouve pas de réaction appréciable.

Recommencez l'expérience en faisant tousser l'individu, vous ressentirez une impulsion brutale de l'intestin contre la paroi, notamment du côté des anneaux inguinaux.

Cette expérience démontre nettement que les pressions internes produites constamment par la toux, les cris, la défécation peuvent seules être responsables de la création des hernies, et cette démonstration est d'autant plus sûre, qu'au moment de l'effort musculaire, les muscles rétractés s'opposent plus puissamment que d'ordinaire à toute pénétration intestinale dans les anneaux.

Prenons un exemple dans un phénomène commun : les chambres à air des pneumatiques ont fréquemment des hernies. C'est la poussée intérieure de l'air sur la ligne de moindre résistance du caoutchouc qui cause la hernie, mais tous les automobilistes savent bien que ni le mauvais pavé, ni les cailloux, ne peuvent engendrer la hernie. Simplement par l'effet normal et constant du roulement, par l'influence du soleil, l'air qui est à l'intérieur de la chambre s'échauffe et se dilate à l'endroit précis où la chambre offre le moins de résistance.

Il en est de même pour l'intestin, qui ne subit pas dans l'effort musculaire une poussée particulière, mais qui tente d'échapper à la pression interne par les cavités qui s'offrent à lui.

Le professeur Brouardel, dans son *Traité des blessures et des accidents du travail*, admet que la cause de la hernie n'est pas celle à l'occasion de laquelle la hernie est devenue apparente, mais celle qui a présidé à sa constitution et à son développement graduel et par conséquent insoupçonné. Il ajoute : « qu'il en est tout autrement lorsqu'un orifice de dimension normale est brusquement et violemment dilaté par un coup ou par un effort excessif. »

Cette double réserve vise les cas exceptionnels où la hernie est causée par une blessure ou une éventration par l'action soudaine d'une force extérieure. Elle vise également « l'effort excessif » qui comprime l'intestin, comme la chute d'une masse lourde, ou qui aggrave une hernie en pinçant l'intestin dans l'anneau inguinal par l'effet de la contraction musculaire.

Dans la *Revue de chirurgie* (avril-mai 1906, p. 11), le professeur Berger a posé la question de savoir s'il était possible qu'un effort professionnel ordinaire pût triompher de la résistance d'une paroi abdominale bien constituée, et produise brusquement une hernie.

On peut affirmer le contraire, dit-il, et admettre que, pour qu'une hernie se produise dans ces conditions, il faut l'une de ces éventualités :

1° Ou bien que le sujet présente une prédisposition très marquée due à une faiblesse congénitale ou acquise de la paroi :

2° Ou qu'une succession sans cesse répétée d'actes mécaniques analogues, identiques à celui sous l'influence duquel est sortie la hernie, lui ait préparé la voie en créant cet affaiblissement local, et en préparant les voies par une dissociation lente des éléments de la paroi abdominale, par la dilatation graduelle des orifices herniaires, par la protrusion de plus en plus accusée de la séreuse péritonéale refoulée dans ce trajet comme simple dépression infundibuliforme, d'abord constituant une amorce, puis comme une pointe de hernie, puis comme une saillie interstitiellement latente. Un dernier effort, en pareil cas, achève ce que les autres ont préparé depuis des années, et la hernie apparaît.

Cette dernière pression interne dont parle le professeur Berger ne peut donc être considérée comme la cause de la hernie, puisque celle-ci préexistait. Elle a achevé simplement une évolution qui finissait sa course, elle ne peut être considérée que comme l'agent révélateur, et non comme l'agent responsable.

Plus précise encore peut-être est l'opinion des professeurs de la Faculté de Montpellier, les Drs Forgue et Jeanbrau dans leur *Guide du médecin dans les accidents du travail :*

La grande majorité des hernies, la presque totalité des hernies inguinales et ombilicales se produisent dans un sac préformé, à la faveur d'une malformation originelle dont les effets d'ailleurs, ainsi qu'il advient pour beaucoup d'affections congénitales, peuvent ne se manifester que tardivement.

Et plus loin, ils ajoutent :

Pour la variété la plus fréquente, et de beaucoup la plus fréquemment expertisée, à savoir la hernie inguinale, la condition de beaucoup la plus agissante, c'est la préexistance d'un sac constitué par les anomalies si diverses du canal péritonéo-vaginal.

Enfin, les Drs Forgue et Jeanbrau ont examiné quel était le rôle de l'effort dans la hernie, et ils en concluent :

Là, encore, la hernie n'est pas le résultat brusque et net d'une lésion accidentelle. Elle est l'aboutissement progressivement réalisé d'une diminution de résistance de la paroi abdominale. L'effort, si effort il y a, trouve des conditions anatomiques préexistantes, et il n'a ordinairement que la valeur d'une circonstance révélant ou accentuant un état anatomique depuis longtemps préparé... En résumé, l'effort unique, même violent, ne crée pas la hernie, il la fait sortir, il la révèle.

Toujours sous les mêmes réserves d'une déchirure musculaire ou d'une distension causée brusquement par une blessure de l'abdomen, le professeur Weiss, de Nancy, a estimé que c'était:

une grosse erreur médicale que la tendance des tribunaux à considérer la plupart des hernies comme des accidents du travail, car si elle se produit chez les travailleurs, elle se rencontre tout aussi bien chez ceux qui ne font pas d'effort, et cela dans des conditions de production et d'apparition absolument identiques.

Et plus loin, il ajoute :

Je dois dire que même pour les hernies dites de force, la prédisposition antérieure existe, bien souvent, quoiqu'elle ait pu rester latente pendant de longues années, et ce n'est souvent qu'à l'âge adulte que la hernie se manifeste sous l'influence d'un effort professionnel.

Enfin nous devons à l'amabilité du Dr Jacques Leveuf cette précieuse consultation :

« Le professeur Pierre Delbet enseigne depuis longtemps que la hernie ne peut se produire qu'à la faveur d'une disposition acquise ou congénitale — disposition acquise lorsqu'une musculature insuffisante permet à l'intestin ou à l'épiploon de repousser progressivement, à travers la paroi déficiente, le sac péritonéal dans lequel s'engagent les viscères ; — disposition congénitale lorsque persiste le canal vagino-péritonéal qui constitue un sac préformé dans lequel pénétrera l'intestin.

« L'immense majorité des cas sont donc des hernies de faiblesse.

« Est-ce à dire que la hernie de force, véritable *éventration aiguë*, ne puisse pas exister? Certes non, mais alors elle présente des caractères bien nets : caractères cliniques qui traduisent l'effraction traumatique de la paroi : vives douleurs, œdème de la paroi, *ecchymoses* ;— caractère anatomo-pathologique, qui est l'absence de sac péritonéal.

« En dehors de ces conditions nettement constatées, on ne peut prétendre qu'une hernie, apparue à l'occasion d'un effort même violent, soit une hernie de force. »

Toute cette documentation médicale aboutit à une conclusion précise : la hernie est toujours une hernie de faiblesse; elle est produite par la pression interne sur une paroi insuffisante ; l'effort musculaire extérieur n'a pas pour effet de la créer, même s'il est brutal et violent, car, si elle apparaît au cours de cet effort, c'est qu'elle préexistait, et le travail n'a pas eu d'autre rôle que de la révéler.

Il n'est en définitive de hernie traumatique que quand il y a blessure, éventration ou déchirure musculaire dues à des accidents proprement dits.

État actuel de la question. — De ce qui précède, il paraît résulter une contradiction flagrante entre les théories médicales et les décisions judiciaires : celles-ci, voyant dans l'effort brutal la cause responsable de la hernie, et faisant de l'effort un accident, celles-là niant le rôle de l'effort extérieur pour n'admettre d'autre origine à la hernie que dans la pression interne refoulant l'intestin vers des cavités mal obturées ou mal défendues.

Il me paraissait pourtant invraisemblable que des magistrats éclairés et des savants aussi distingués en arrivent, sur une question qui intéresse le droit et la médecine, à des conclusions aussi opposées, et l'étude des arrêts ainsi que celle des travaux médicaux m'a conduit à penser que les uns et les autres avaient bien la même opinion, mais que, ne parlant pas la même langue, ils avaient de la peine à se comprendre.

Les médecins ne sont pas juristes et les magistrats ne sont pas rompus aux choses médicales : il en résulte que le sens des mots et la portée des expressions, ne procédant pas d'une terminologie unique, ne sont pas compris de la même manière qu'ils sont écrits.

Il ne s'agit que de s'entendre sur la définition du mot « effort » pour éclairer la question et montrer que la Cour et la Faculté seront d'accord si elles veulent employer le même vocabulaire.

Établissons donc le véritable sens des mots : le mot *effort*, au lieu de signifier toute poussée interne ou externe, comme paraissent l'interpréter les médecins, ne s'entend que d'une contraction musculaire extérieure, c'est le déploiement de force que fait l'ouvrier pour supporter une charge, pour exercer une pesée sur un corps étranger, pour parer à la brutalité d'une action matérielle extérieure.

Le mot *effort*, au contraire, ne doit pas être entendu dans le sens de pression interne. Par exemple, la poussée que causent sur la masse intestinale les cris, la toux, l'éternuement, n'est pas un effort, et nous l'appellerons « pression ».

Cette mise au point purement verbale montre aussitôt que les médecins se sont peut-être exprimés d'une façon imprécise ou que les magistrats n'ont pas saisi la véritable intention des méde-

cins, mais que les uns et les autres sont au fond pleinement d'accord.

La démonstration en est aisée.

Quel est le but des tribunaux dans les procès de hernies?

Ils ont pour premier devoir de décider si la hernie constitue un accident du travail ; or l'accident, aux termes de la loi de 1898, se définit : une atteinte au corps humain provenant de l'action soudaine et violente d'une force extérieure ; au contraire de la maladie, née d'une cause interne, lente et continue.

Liés par cette définition, les juges ont recherché si la cause de la hernie était interne ou externe ; si elle était créée par l'action soudaine et violente d'une force extérieure.

Ils ont alors déclaré sans hésitation que la hernie qui est le résultat d'une tare de naissance ou d'une dégénérescence morbide doit être considérée comme une maladie, et non comme un accident.

Restait la hernie apparue au cours du travail : bien que les médecins experts aient mis en lumière que ces hernies préexistaient, qu'elles étaient dues à des prédispositions, des malformations ou des faiblesses musculaires, néanmoins ils admettaient aussi l'influence révélatrice de ce qu'ils appelaient improprement « l'effort ».

Dès lors, les magistrats, ne sachant pas que le mot «effort» signifiait, sous la plume des médecins, « pression interne », ont compris que c'était l'effort musculaire extérieur qui avait causé la hernie, et ils ont créé la distinction entre la hernie de faiblesse, qui est une maladie, et la hernie de force, qui serait un accident.

Ils trouvaient en effet dans cette interprétation erronée des rapports médicaux, la preuve de la force extérieure soudaine et violente causant la lésion, sans se douter que le médecin n'avait jamais rien voulu dire de semblable, mais qu'il avait voulu parler d'une pression intérieure entraînant la dernière chute de l'intestin dans la cavité où il se trouvait déjà engagé.

Cette confusion dans la terminologie montre pourquoi les tribunaux se sont attachés à rechercher les circonstances qui se sont manifestées à l'apparition de la hernie.

Comme, dans la plupart des cas, il n'y a ni accident proprement dit, ni blessure apparente, ni ecchymoses, les tribunaux n'avaient pas la preuve de l'action soudaine et violente d'une force extérieure.

L'ouvrier, sans avoir subi une action matérielle extérieure, se plaint d'avoir ressenti une « piqûre », et, suivant le sentiment populaire, il en déduit que c'est l'effort qu'il vient de faire qui en est la cause.

En réalité, cette « piqûre » n'est due qu'au resserrement des muscles autour de l'anse intestinale déjà engagée dans l'anneau inguinal.

Dans les cas où l'intestin est déjà très engagé dans le canal inguinal, la contraction de l'anneau entraîne une douleur très vive occasionnant des vomissements, des troubles allant jusqu'à la syncope, c'est l'étranglement de la hernie préexistante.

Pourtant, ce sont ces symptômes de l'étranglement que les Cours ont admis comme établissant l'existence d'une hernie-accident, parce qu'elles n'ont pas compris que le mot *effort* était pris par les médecins dans un sens médical et non dans un sens juridique, et parce qu'elles ont conservé cette vieille hérésie populaire qui consiste à croire que l'effort musculaire peut engendrer la hernie.

Il est bien évident que dans des cas exceptionnels les juges se trouvent en présence d'un véritable accident ayant causé des blessures, des déchirements musculaires, des éventrations ; mais, en dehors de ces traumatismes, faciles à établir, ils verront qu'il n'existe pas de hernie de force s'ils veulent accorder le même sens aux mêmes mots.

Les médecins ne diront plus que la dernière chute de l'intestin dans le sac préexistant a été causée par un « effort », ce qui serait contraire à leur pensée et à la vérité, mais par une « pression interne », et les juges comprendront que si les médecins ont employé le mot « effort », celui-ci ne peut être compris comme l'action soudaine d'une force extérieure, mais comme la poussée faite sur la masse intestinale par la pression interne, qui n'a aucun lien avec la contraction musculaire et l'effort externe.

Ainsi, en respectant la conception juridique des magistrats qui est excellente, sans immiction dans le domaine scientifique et sans avoir la prétention de discuter les savants rapports des médecins experts, qui ne sauraient être critiqués sans ridicule, nous arrivons à cette conclusion que l'opinion judiciaire et l'opinion médicale n'étaient divisées que parce qu'elles se comprenaient mal, et qu'il suffisait de définir un mot pour les faire cadrer, sans que ni l'une ni l'autre n'ait à faire la moindre concession.

Les médecins professent que la hernie a pour cause une faiblesse congénitale ou acquise de la paroi et que son développement graduel est dû à une succession d'actes mécaniques, internes, quotidiens, dilatant progressivement les orifices herniaires. Une dernière pression interne achève

ce que les autres ont préparé depuis des années et la hernie apparaît, la pression l'a révélée sans la créer.

Les magistrats jugent que la hernie congénitale ou due à une faiblesse acquise est une maladie; qu'elle ne devient un accident, aux termes de la loi de 1898, que si les experts établissent qu'elle est née sous l'action violente et soudaine d'une force extérieure.

Or, les médecins experts n'ont jamais rien écrit de semblable et les citations relevées plus haut montrent qu'ils n'auraient pas pu le faire.

Il en résulte que si les tribunaux ont cru le comprendre et s'ils ont admis la possibilité de la hernie de force, ce n'est que par suite d'un malentendu qui se trouve dissipé.

Cet article est comme la pression interne dont parlent les médecins : pas plus qu'elle ne crée la hernie, il n'a créé les théories judiciaires et médicales préexistantes, mais, ainsi qu'elle révèle la maladie insoupçonnée, de même il a mis en lumière le parfait accord des médecins et des juges, qui ne s'en étaient pas aperçus, faute de s'entendre sur la portée d'un mot.

LA DÉCLARATION DES DÉCÈS

PAR

M. GAUSSEL

Professeur de médecine légale et de médecine sociale à la Faculté de Montpellier, médecin-chef du sanatorium Bon Accueil.

La déclaration des décès est une question d'actualité soumise aux travaux d'une commission nommée par M. le ministre de l'Hygiène ; au dernier Congrès de médecine légale, une séance spéciale a été consacrée à la discussion d'un rapport de M. Étienne Martin sur ce sujet : médecins et juriconsultes ont été amenés à donner leur avis sur ce point particulier de médecine sociale, dont l'intérêt ne saurait être mis en doute, mais dont l'application se heurte à l'obligation de respecter le secret médical.

La loi a prévu la nécessité de la déclaration des décès: aux termes de l'article 77 du Code civil, l'officier de l'état civil, avant de délivrer le permis d'inhumer, doit se transporter auprès de la personne décédée pour constater la mort. En pratique, il se borne à enregistrer la déclaration des deux témoins prévus à l'article 78 de la loi.

Dans les cas seulement où il y a des signes ou des présomptions de mort violente, un médecin doit assister l'officier de l'état civil pour s'assurer de l'état du cadavre et des circonstances de la mort (article 81).

Ainsi, d'après la loi, le médecin n'a pas à intervenir pour faire une déclaration dans tous les cas de décès : la vérification médicale des décès doit faire l'objet de règlements locaux.

Dès le 21 vendémiaire an IX, Frochot, préfet de la Seine, organisa dans ce département le service médical de la vérification des décès, qui a été maintenu et perfectionné depuis.

En 1866, une circulaire du ministre de l'Intérieur, La Valette, étendit à toutes les communes de France l'obligation de la constatation médicale des décès, telle qu'elle se pratiquait dans la Seine. Cette mesure est loin d'avoir été appliquée, surtout dans les petites communes et même dans beaucoup de villes où il n'y a pas de service médical de l'état civil. Le Code, dans les articles que j'ai signalés plus haut, prescrit seulement de constater la réalité du décès, sans en signaler la cause.

L'importance qu'il y aurait à connaître la cause de tous les décès n'avait pas échappé aux premiers administrateurs qui s'occupèrent de la question. Le préfet de la Seine Chabrol, en établissant pour la déclaration des décès un modèle de bulletin à remplir par le médecin vérificateur, fait observer en 1821 qu'il pourrait fournir « des renseignements utiles pour la police médicale et des faits précieux à recueillir pour l'hygiène publique et même pour l'étude de la science » (cité par Thoinot).

La déclaration des décès peut être étudiée à deux points de vue différents : on peut demander aux médecins de dire : 1° si un sujet est bien mort ; 2° de quoi il est mort.

La constatation du décès, l'affirmation de la mort réelle par une autorité compétente est d'un intérêt indiscutable. Sans vouloir aborder la question des inhumations prématurées, je rappelle simplement que certaines personnes ont la phobie d'être enterrées vivantes et qu'elles recommandent à leur entourage de ne pas les laisser ensevelir sans avoir reçu l'assurance d'un médecin que leur mort est bien réelle.

La constatation médicale de la réalité de la mort n'est pas prévue légalement à l'heure actuelle.

La déclaration de la cause du décès par le médecin n'est également pas prévue par la loi : elle aurait cependant des conséquences importantes.

Si l'on se place au point de vue médical, on se rend compte que la connaissance de la cause de tous les décès intéresserait la médecine légale, l'hygiène et la pathologie générale.

En médecine légale, le problème qui se pose devant un cadavre consiste à établir si la mort a été naturelle, s'il y a eu crime ou présomption

de crime : le médecin légiste est le collaborateur de la justice, que la cause du décès suspect intéresse tout particulièrement.

L'hygiéniste tient à savoir si la mort est due ou non à une maladie contagieuse, pour permettre d'appliquer à temps les mesures destinées à la protection de la santé publique.

Enfin, il n'est pas sans intérêt pour « l'étude de la science », comme l'écrivait, il y a un siècle, le préfet Chabrol, de connaître la cause des décès. On recueillerait ainsi des éléments utiles pour faire l'étiologie générale des maladies, établir exactement leur répartition suivant les régions, les saisons, le milieu, etc.

Ce travail de statistique médicale intéresse aussi les statisticiens de l'hygiène publique au moment où s'organise en France, avec une grande activité, la lutte contre les maladies sociales.

Ce n'est certainement pas une préoccupation d'ordre médico-légal qui a motivé la constitution de la commission ministérielle dont j'ai parlé au début de ce travail, mais le désir de connaître la fréquence et la répartition des maladies mortelles pour proportionner et adapter les mesures d'hygiène sociale destinées à lutter contre elles.

Prenons la question dans son ensemble et étudions-la sous ses divers aspects : médecine légale, hygiène, statistique, mais en restant sur le terrain de l'application pratique.

Suivant le point de vue auquel on se place, la déclaration de la cause d'un décès est ou non urgente. Il n'y a aucune urgence si cette déclaration est destinée à dresser un tableau statistique ; au contraire, il faut connaître le plus vite possible la cause de la mort quand elle est due à une maladie dont la prophylaxie intéresse l'hygiène publique (à cause des mesures à prendre par le service sanitaire), ou bien quand la mort est due à un crime, pour permettre à la justice d'intervenir rapidement.

Quel que soit le moment, après la mort, où devra être faite la déclaration de la cause du décès, la difficulté capitale pour le médecin réside dans la nécessité de respecter le secret professionnel.

Le problème consiste à déclarer la cause du décès sans tomber sous le coup de l'article 378 du Code pénal : il se présente d'une façon différente selon que l'on se place au point de vue de l'hygiène, de la médecine légale ou de la statistique.

Il est résolu légalement en ce qui concerne l'hygiène, puisque la loi de 1892 sur l'exercice de la médecine et la loi de 1902 sur la protection de la santé publique font un devoir au médecin de déclarer les maladies contagieuses dont la liste a été fixée par le législateur. On peut allonger cette liste, qui comprend à l'heure actuelle treize maladies dont la déclaration est obligatoire et y ajouter les maladies contagieuses dont la déclaration est encore facultative.

La loi de 1902 va être revisée, ce qui rendra possible son extension à de nouvelles maladies. Il faut reconnaître d'ailleurs que cette loi n'a guère été appliquée ; d'abord parce que la déclaration de la maladie infectieuse, qui en principe devrait provoquer de la part de l'administration des mesures de prophylaxie, est souvent une pure formalité, ensuite parce que les médecins ne tiennent pas à faire eux-mêmes cette déclaration.

A l'avenir, si le projet soumis au Parlement comme modification de la loi de 1902 est adopté, la déclaration des maladies contagieuses incombera aux familles, le médecin ne devant intervenir qu'en cas de négligence de leur part.

Pour la déclaration médicale des morts suspectes qui intéresse la médecine légale, la solution du problème est plus difficile, je dirai même qu'elle est irréalisable à l'heure actuelle.

Le médecin traitant, lié par le secret professionnel, ne peut pas révéler la cause de la mort. On a proposé de demander au médecin un certificat attestant simplement que la mort est due à une cause naturelle. S'il a constaté une mort criminelle, le médecin sera dans l'alternative de refuser le certificat ou bien de délivrer un certificat faux ou incomplet. S'il le refuse, il deviendra indirectement dénonciateur, puisque le refus du certificat entraînera le refus du permis d'inhumer et mettra en mouvement l'appareil judiciaire.

S'il donne un faux certificat, il sera complice ; s'il rédige un certificat avec un diagnostic incomplet, il aura conscience qu'il a soustrait un coupable à la justice sans avoir menti lui-même.

Le médecin, appelé auprès d'une femme qui succombe à des manœuvres abortives septiques, peut sans mentir déclarer que sa cliente a succombé à une péritonite aiguë : ce n'est pas un faux certificat, c'est un certificat incomplet ; c'est la mention de la cause de la péritonite — l'avortement provoqué — qui, en complétant le diagnostic, provoque l'intervention du parquet.

Le médecin traitant, qui connaît la vraie cause de la maladie et de la mort, ne doit pas en faire la révélation. La Société de médecine légale a émis le vœu que la vérification des décès et de leur cause soit faite par un médecin autre que le traitant, qui interviendrait comme expert et ne serait pas lié par le secret professionnel. Mais ce médecin, pour établir son diagnostic de la cause de la mort, serait obligé — hormis le cas où des traces extérieures de violences attireraient son

attention — de s'en rapporter aux renseignements fournis par l'entourage ou par son confrère, le médecin traitant.

Quand ce médecin assermenté conclurait à une mort suspecte et provoquerait l'intervention de la justice, il mettrait quelquefois le traitant dans une position délicate aux yeux de la famille qui comptait sur le secret médical et qui accuserait son médecin d'avoir renseigné son confrère et lui en tiendrait rigueur.

La création de médecins assermentés vérificateurs des décès ne doit donc être réalisée qu'avec prudence et après entente avec les associations professionnelles de médecins : toute loi médico-sociale étant vouée à un échec si elle n'obtient pas l'adhésion et la collaboration du corps des médecins praticiens.

Sans avoir besoin de créer de nouveaux médecins fonctionnaires, il serait, je crois, assez facile d'intéresser les praticiens à une collaboration avec l'administration pour établir la statistique des causes de décès en respectant le secret médical.

L'établissement de cette statistique sanitaire est certainement une des préoccupations qui a motivé la constitution d'une commission ministérielle. Comme ces travaux de statistique ne présentent aucun caractère d'urgence, il serait possible de faire la déclaration de la cause des décès à une date éloignée et sans faire intervenir le nom de la personne décédée.

Voici comment on pourrait comprendre et réaliser cette collaboration entre les services de la statistique sanitaire et le corps médical.

Chaque déclaration de décès à la mairie porterait le nom et l'adresse du médecin traitant. Tous les ans (ou bien tous les semestres suivant l'importance de l'agglomération) le service de l'état civil, dans chaque commune, adresserait à chaque médecin la liste nominative des personnes qu'il a soignées dans leur dernière maladie, avec prière d'adresser au médecin inspecteur d'hygiène du département (ou de l'arrondissement), la liste correspondante des causes de ces décès, avec le nombre de cas observés, sans mentionner le nom des décédés.

Ainsi, le service municipal de l'état civil connaîtrait exclusivement les noms des personnes décédées, le service départemental d'hygiène connaîtrait seulement les causes des décès : le secret médical serait respecté sans risques d'indiscrétions.

Cette collaboration des médecins permettrait de dresser une statistique sanitaire suffisamment exacte : encore faudrait-il, comme le dit M. Boutarel dans le *Paris médical* du 7 juillet dernier, de la part des médecins « une unanimité de sincérité ».

Pour faciliter l'intervention des médecins praticiens, il faudrait leur demander un minimum de travail et de recherches.

A la liste nominative des décédés, communiquée au médecin par le service de l'état civil, serait jointe une fiche portant la nomenclature des causes de décès, aussi simple que possible, arrêtée par une commission médicale. Pour remplir cette fiche, il suffirait au médecin traitant d'inscrire son nom, celui de la commune et, en regard des diverses causes de décès, le chiffre correspondant aux cas observés par lui, le total devant être égal au total de la liste des décédés. Cette fiche serait retournée, en franchise, sous enveloppe fermée, au médecin départemental d'hygiène.

Comme on le voit, la déclaration de la cause des décès actuellement à l'ordre du jour est une question de médecine sociale dont la solution est assez délicate. La nécessité de sauvegarder le principe du secret professionnel, auquel le médecin reste attaché avec raison, nécessitera peut-être l'organisation légale d'un service spécial de médecins assermentés jouant le rôle d'experts et déliés de ce fait du secret médical. L'intervention de ces médecins assermentés, en dehors du médecin traitant, faciliterait peut-être la reconnaissance des décès suspects avec autopsie médico-légale et mise en mouvement de la police judiciaire.

La création de médecins fonctionnaires nouveaux ne s'impose pas si l'on s'en tient à la seule déclaration des maladies infectieuses, puisque la loi mettra prochainement à la charge des familles cette formalité, dont l'utilité sera démontrée au public le jour où les services d'hygiène fonctionneront partout avec la célérité, la discrétion et l'organisation matérielle désirables.

Enfin, si l'on se place au seul point de vue de la statistique sanitaire, il est possible et très facile, je crois, de trouver un mode de collaboration entre médecins et statisticiens donnant à ceux-ci toute satisfaction et respectant le secret professionnel, qui est un devoir absolu pour le médecin.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE RACHIS TABÉTIQUE

PAR

Henri ROGER

Professeur de clinique neurologique à l'École de médecine de Marseille.

Fréquence. — Il n'est pas rare de voir, au cours de tabes généralement avancés, des manifestations osseuses ou articulaires (fractures spontanées, ostéo-arthropathies), localisées surtout aux grands os longs, aux grandes articulations des membres. La colonne vertébrale est exceptionnellement atteinte.

Peut-être n'est-ce qu'une apparence ? A côté des grandes déformations existent des formes frustes de rachis tabétiques sur lesquelles l'attention des praticiens n'a pas encore été assez attirée.

D'après des recherches bibliographiques certainement incomplètes, le chiffre des cas publiés ne dépasserait guère la soixantaine : or, sur ce nombre, une dizaine appartiennent à la seule école bordelaise, qui s'est particulièrement attachée à l'étude de cette question. Personnellement, à cette soixantaine de cas, nous pouvons en ajouter sept recueillis au cours de ces deux dernières années.

Historique. — Krönig en Allemagne public, dès 1884, un cas de spondylolisthésis chez une tabétique ; en 1888, il y ajoute deux autres faits similaires. Pitres et Vaillard, en 1886, attirent l'attention, en France, sur cette question, en se servant de deux observations partiellement publiées par Petit et par Auché.

Il faut en arriver au mémoire fondamental d'Abadie (de Bordeaux) sur « les Ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes », abondamment illustré dans la *nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1900) pour qu'un travail d'ensemble reposant sur quatorze observations, dont sept personnelles, établisse d'une façon à peu près définitive la symptomatologie et l'anatomie pathologique.

Depuis lors, une série d'observations sont présentées de-ci de-là. Kurt Franck en Allemagne (1904), Baduel en Italie (1905) y consacrent des revues générales, à propos de cas personnels. Signalons en France les cas de Lejonne et Gougerot (1907), Leclerc, Cluzet et Pauly (1911), Desqueyroux (1912), Sézary et Gervais (1920), Dufour, Moricand, Forestier, Milian (1), Rimbaud, et dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, ceux de Rosaenda (1909), Salvadori (1910). Notre collègue Oddo, dans un important travail paru dans ce même recueil, étudie les rapports du tabes et du rhumatisme vertébral chronique (1908).

Cornell, dès 1902, apporte l'une des premières radiographies, dont depuis lors nous avons trouvé une vingtaine d'exemplaires, sans compter les nôtres, et dont l'une des dernières (1922) a été publiée par Jaulin et Limouzi comme cas princeps (!).

Nous-même avons publié sur ce sujet, en collaboration avec Darcourt, avec Aymès et Cornil, avec Aymès et Pieri, quatre observations, auxquelles nous devons en ajouter trois autres inédites, dont une avec Vignes.

Rappelons les thèses récentes de Gervais (Paris, 1920-21), de Basset (Bordeaux, 1921), de notre élève Montoliu (Montpellier, 1923).

Étude anatomique et radiologique. — Rares sont les observations suivies d'examen nécropsique. Résumons, en les schématisant, les constatations faites par Abadie dans ses trois AUTOPSIES et sur des pièces du musée de la Salpêtrière.

Du côté des *méninges*, il existait, dans 2 cas, un léger épaississement correspondant à la face antérieure des vertèbres altérées, et dans un cas un aspect tomenteux de la dure-mère.

Les *vertèbres* montrent deux sortes de lésions : hypertrophie et néoformations osseuses peu denses; atrophie, ostéoporose avec tassement. Ces lésions affectent, suivant leur intensité, deux degrés, souvent réunis chez ce même individu à des régions différentes du rachis :

1° **Grosses lésions à siège uniquement lombaire,** réunissant par un mélange curieux, mais classique dans le tabes et la syphilis, le processus

(1) Nous devons à l'extrême obligeance du Dr MILIAN deux observations inédites.

OBSERVATION 1541. — Homme de quarante-cinq ans, vu en 1910 pour une « tumeur dorsale » qui l'inquiète, mais dont il ne souffre pas en réalité, scoliose lombaire à convexité droite avec contracture des muscles de la masse sacro-lombaire droite, indolore à la pression, à la mobilisation et permettant tous les mouvements. Radiographie (reproduite *in* article Syphilis des os et articulations du *Traité de médecine de* GILBERT et THOINOT, fasc. XXXIX, 1912, p. 213) : luxation de L^3 sur L^2, aplatissement vertical et allongement transversal de L^3, ostéophytes de L^2-L^3.

Signes de tabes discret : réflexes rotuliens et achilléens conservés, mais Argyll-Robertson complet, douleurs fulgurantes depuis une douzaine d'années et légère parésie viscérale ; syphilis à l'âge de vingt et un ans.

Atrophie musculaire du membre inférieur gauche ; pas d'anesthésie cutanée radiculaire ni segmentaire des membres inférieurs. Réflexe plantaire normal.

Médecin tabétique, vu en 1908 (douleurs fulgurantes depuis huit ans, troubles de la miction, paralysie partielle de la troisième paire il y a cinq ans, abolition des réflexes rotuliens, signe d'Argyll-Robertson). Scoliose lombaire indolente, mais avec sensation de manque de solidité de la région et fatigue rapide. Radiographie : tassement de L^3 et L^4 sur le côté gauche, ostéophytes nombreux. Traitement spécifique ininterrompu depuis 1912 : lésion vertébrale stationnaire.

d'usure, de tassement avec celui d'ossification proliférante.

a. Corps de L^1 ou L^2, plus souvent de L^3 ou L^4 aplatis inégalement, en forme de coin avec aspect poreux, irrégulier de ses deux faces, rappelant la pierre ponce: excavation plus profonde de la gouttière transversale; du côté écrasé, lame et pédicule dépolis, friables, apophyse articulaire disparue dans l'écrasement.

b. Néoformations osseuses des vertèbres sus et sous-jacentes, prédominant sur les parties latérales des faces supérieure ou inférieure, qui peuvent atteindre jusqu'à 8 centimètres de diamètre transversal; volumineux ostéophytes enserrant la vertèbre malade, comblant les portions osseuses disparues et assurant ainsi un équilibre suffisant; parfois exostoses volumineuses, refoulant par leur extrémité les vertèbres voisines.

2° **Lésions moins accentuées sises en dehors du foyer lombaire**, à son voisinage plus ou moins immédiat, sacrum, dorsales inférieures, lésions diminuant d'intensité à mesure qu'on s'éloigne de la masse ostéo-arthropathique (d'où l'intégrité des vertèbres cervicales).

Ici le processus de prolifération l'emporte sur celui d'atrophie, simplement représenté par une friabilité, une ostéoporose visible à la coupe : prolifération de certaines apophyses, bords des faces des corps vertébraux prolongés par des lamelles dentelées; des exostoses s'engrènent parfois avec les voisines.

Les nombreuses RADIOGRAPHIES faites dans les cas récents, nos sept observations personnelles illustrées par les beaux clichés de Darcourt, de Dupeyrac, de Perrin confirment pleinement les données anatomiques : *localisation lombaire constante*, surtout au niveau de L^4-L^3, plus rarement arthrite sacro-vertébrale comme dans notre observation V et dans le cas de Farqbar Buzzard, parfois double foyer lombaire et dorsal inférieur (obs. I), souvent extension d'un processus ostéophytique atténué au rachis dorsal inférieur et même moyen; *double processus de raréfaction et de prolifération*.

On aperçoit au mieux sur les plaques ces corps vertébraux boursouflés sur leurs parties latérales, hypertrophiés du double, avec masses hyperostosiques diffuses, à forme de « nébuleuses » dont l'opacité, inférieure à celle du corps, se creuse encore de pseudo-cavités irrégulières et encore plus floues. A ces néoformations du corps se surajoutent des ostéophytes, en bec de perroquet, réunissant les disques supérieur et inférieur, à la texture plus précise quoiqu'aux contours encore peu nets, ce qui les différencie de ceux de la lombarthrie banale.

A cet élargissement transversal, qui a pu, du moins au début de l'ère radiographique, en imposer pour l'existence d'un abcès ossifluent (1), s'oppose un tassement vertical, soit par fusion plus ou moins complète des deux vertèbres, effondrées inégalement l'une sur l'autre, soit par aplatissement en coin d'un corps vertébral. Celui-ci présente une transparence anormale (ostéoporose).

De pareilles lésions entraînent la subluxation latérale, rarement frontale, d'une vertèbre (spondylolisthésis plus ou moins net), la rotation sur leur propre axe des vertèbres sus-jacentes avec direction oblique des apophyses épineuses, parfois un diastasis unilatéral.

Les apophyses transverses nous ont paru dans deux de nos cas plus longues et plus transparentes que d'habitude.

Une telle image radiographique, quand elle comporte tous ces éléments, a pour nous une valeur quasi pathognomonique ; c'est ainsi que, malgré l'incertitude du diagnostic clinique et les réserves de l'auteur, la radiographie du malade de Rimbaud, telle qu'elle a été publiée par notre élève Montoliu dans sa thèse, nous paraît imposer le diagnostic de tabes.

Certaines déformations rachidiennes, apparaissant d'une façon brusque à l'occasion d'un effort, d'un minime traumatisme, posent la question de la possibilité de *fractures spontanées* de vertèbres ostéoporeuses. L'éventualité est vraisemblable; quelques radios, par l'exubérance des productions osseuses peu denses, rappellent certaines ébauches de cal de fractures tabétiques. Mais les clichés, pris généralement assez longtemps après le trauma, ne mettent pas en lumière d'une façon nette le trait de fracture. En tout cas, le rachis tabétique ne se réduit pas à une simple ostéite, mais il est bien une ostéoarthrite, comme en témoignent les synarthroses plus ou moins complètes, qui accompagnent le foyer principal.

Ces tassements entraînent au niveau des lombes une cyphoscoliose, dont les courbures sont précisées par la radiographie, et, au-dessus, des torsions compensatrices, que nous envisagerons mieux avec les formes cliniques.

(1) Cornell (1902) aurait constaté la cavité d'un abcès le long de la colonne vertébrale : n'ayant pas la radiographie sous les yeux, il est difficile d'interpréter ce cas, qui cliniquement correspond plus à un tabes (ostéophytose lombaire, dislocation des deux hanches) qu'à un mal de Pott. — Graetzer signale également une ombre en forme de fuseau du côté gauche de la colonne vertébrale.

Mais, avant d'aborder cette étude, il n'est pas sans intérêt de suivre sur les clichés en série faits pendant huit ans par notre collaborateur Darcourt, l'évolution radiologique d'un de nos cas.

OBSERVATION I (ROGER et DARCOURT, *Marseille médical*, 1er juin 1923, n° 11). — **Homme, soixante-cinq ans, atteint de tabes ancien à forme surtout sensitive. En 1913, apparition rapide d'une parésie crurale droite : ostéoarthropathie L³-L⁴. En 1920, ostéoarthrite D¹²-L¹ avec parésie des extenseurs du pied gauche.**

Lors des premières constatations en 1913, subluxation de L³ sur L⁴ avec obliquité de l'interligne L⁴-L⁵, productions osseuses floues sur le bord droit de L⁴-L⁵, becs de perroquet en double parenthèse, reliant L²-L³ à contours plus opaques.

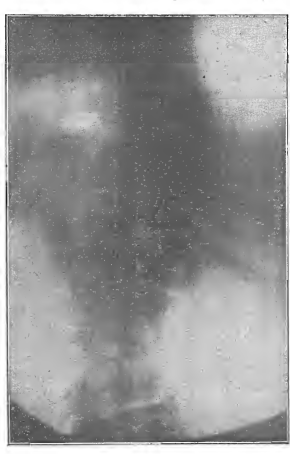
Trois mois après, tassement plus marqué de L⁴, aspect rongé des bords de L⁴-L⁵ et flou périvertébral, fusion plus intime de L³-L⁴.

Six et dix mois après, accentuation lente, mais progressive du tassement et de la soudure, avec élargissement considérable dans le sens transversal par une sorte de cal exubérant aux contours flous enserrant ces deux vertèbres comme pour les consolider.

Sept ans après (interruption d'observation due à la guerre), aspect tout à fait clair, transparent de l'ancien foyer d'ostéo-arthrite L³-L⁴ avec impossibilité d'isoler les corps vertébraux, mais en outre nouveau foyer avec destruction partielle de D¹²-L¹.



OBS. I. — Radiographie novembre 1913 (fig. 1).
Glissement de L³ sur L⁴ avec tassement à prédominance unilatérale ; contours flous de ces vertèbres avec productions ostéophytiques.
Déformation de L⁵.
Becs de perroquet reliant en double parenthèse les parties latérales des bords supérieurs et inférieurs de L²-L³ ; corps en diabolo.



OBS. I. — Radiographie septembre 1920 (sept ans après) (fig. 2).
Ancien foyer lombaire inférieur peu modifié, sauf une fusion plus intime L³-L⁴ et une raréfaction osseuse très accentuée.
Nouveau foyer avec destruction partielle de L¹-D¹²; nombreuses néoformations osseuses à contours flous.

Types anatomo-cliniques. — L'étude de nos divers cas et de ceux réunis dans la littérature nous permet de les diviser en trois groupes principaux, chevauchant parfois les uns sur les autres :

A. L'*ostéo-arthropathie lombaire à type classique*, de beaucoup le plus fréquent ;

B. La *lombarthrie tabétique* avec sa conséquence, la funiculite tabétique.

C. La *spondylose tabétique* ;

Nous y en ajouterons un quatrième, exceptionnel, basé sur un cas à *type ostéomalacique.*

A. ***Ostéo-arthropathie tabétique lombaire classique.*** — C'est la forme habituelle, avec tassement vertébral d'une, deux, parfois trois vertèbres lombaires, entraînant une cypho-scoliose plus ou moins accentuée.

1° **Le début**, disent tous les auteurs, est insidieux et indolore. Les malades ne s'aperçoivent

souvent que par hasard et presque toujours tardivement d'une déformation qui est la conséquence d'un processus déjà ancien, minant les os à bas bruit. Dans quelques cas cependant, celle-ci paraît s'établir d'une façon brusque, du moins en apparence, après un mouvement intempestif, un effort d'ailleurs léger, un traumatisme insignifiant.

Dans notre observation I, l'exploration journalière du rachis au cours d'un traitement électrothérapique fit seul apercevoir un jour une saillie qui n'existait pas la veille et dont l'intéressé ne s'était pas aperçu. Dans de rares cas, le patient sent un craquement suivi d'un « gonflement » local. Chez un malade de Pitres et Vaillard, la gibbosité apparut une nuit après un mouvement brusque. Celui de Rosaenda, en portant un fardeau, sent des craquements, et dès lors se courbe en deux. La blanchisseuse de Sézary et Gervais éprouve de violentes douleurs lombaires en retirant du linge d'une armoire ; elle constate, quelques jours après, une voussure de cette région.

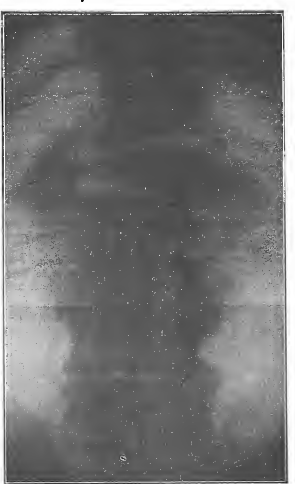
D'autre part, le début est plus souvent douloureux qu'on ne l'a dit. Barré a insisté sur les algies qui accompagnent parfois les arthropathies tabétiques des membres, classiquement considérées comme toujours indolentes, et nous en avons observé maint exemple confirmatif : témoin l'arthrite du genou de notre observation V qui, précédée de craquements locaux, a eu son gonflement énorme compliqué de douleurs exigeant pendant plusieurs jours des injections opiacées et ne se calmant qu'après plusieurs semaines. En ce qui concerne la colonne vertébrale, outre le cas précité de Sézary et Gervais, signalons ceux de :

FARQUHAR BUZZARD : début aigu par douleur ; — ABADIE (obs. IX de son mémoire) : douleurs constrictives vertébrales continuelles précédant d'une à deux semaines la voussure ; — KURT FRANK : lombalgie vive, avec irradiations aux membres inférieurs, différentes des douleurs fulgurantes, apparue un an après un traumatisme lombaire insignifiant, qui n'avait pas eu de suite immédiate ; — SALVADORI : violentes douleurs en ceinture, attribuées à un rein flottant, mais non calmées par l'intervention chirurgicale ; — DESQUEYROUX : poussées lancinantes apparaissant toutes les cinq à six minutes dans les masses musculaires lombaires et calmées par l'inclinaison du tronc en avant (quelques mois avant qu'on ne s'aperçoive de la déformation) ; — GOUGEROT et LEJONNE : vagues douleurs rachidiennes, quelques semaines avant la cyphose, etc.

Insistons sur le caractère atroce des douleurs du début dans notre observation II

OBS. II (ROGER et DARCOURT, *Marseille médical*, 1er juin 1923). — **Homme, soixante ans, tabes classique ancien avec incoordination, douleurs fulgurantes, maux perforants, glycosurie intermittente. Ostéo-arthropathie de L^3-L^4 à début très douloureux et avec craquements au cours d'un syndrome fébrile prolongé. Parésie crurale apparue après tentative de marche ; amélioration par un corset plâtré. Troubles psychiques. Poussée glycosurique. Mort par anthrax.**

Le lendemain d'une chute sur le dos, surviennent



OBS. II. — Destruction de L^1-L^2 avec subluxation latérale et néo-productions osseuses à contours flous et cotonneux débordant largement les corps vertébraux (fig. 3). Disparition de l'interligne L^3-L^4. Ostéophytes nombreux au-dessus de la lésion principale.

pendant trois jours des douleurs lombaires absolument intolérables, comme nous en avons rarement vu, que le malade, très intellectuel, différencie, à cause de leur intensité et de leur persistance, de ses douleurs fulgurantes habituelles. Une fièvre élevée s'allume (avec diarrhée incessante), d'origine mal déterminée (hémoculture avec Eberth et séros, para, Wright négatifs). Nous examinons presque journellement le malade, et trois semaines après le début, nous constatons un jour une saillie aiguë correspondant à L^3-L^4 que la femme du malade n'avait pas jusqu'ici sentie en frictionnant le dos de son mari.

2° A la **période d'état** les symptômes peuvent être classés en symptômes principaux (déformation, parfois mobilité différente du rachis), et en symptômes accessoires (douleurs et signes divers de compression).

***a*. Symptômes principaux.** — DÉFORMATION RACHIDIENNE, MOBILITÉ DU RACHIS. — A l'*inspection*, on constate une cyphose à sommet correspondant à la troisième ou quatrième lombaire, le plus souvent accompagnée de scoliose (1), une gibbosité généralement déjetée latéralement, soit aiguë, soit à plus grand rayon, un tassement de la taille, particulièrement net dans nos observations I, II et VII et qui, chez le malade de Pitres et Vaillard, atteignait 23 centimètres, en raison d'une double arthropathie des hanches. Des déviations secondaires sus et sous-jacentes compensent la déformation lombaire.

La *palpation* montre une induration volumineuse des apophyses épineuses, écartées au-dessus de la lésion, rapprochées et fusionnées à son niveau. Aujourd'hui où la radiographie nous donne des renseignements très précis, il n'est nul besoin, comme le fit Krœnig, d'avoir recours à l'anesthésie chloroformique pour diagnostiquer par le palper abdominal ou le toucher rectal les dimensions anormales des vertèbres, ou un spondylolisthésis de L^5 sur S^1, d'autant que le palper toujours délicat peut induire en erreur : fluctuation paravertébrale perçue par Cornell grâce au palper abdominal, qui fit penser à un abcès, peu probable en l'occurrence (malgré l'interprétation de l'image radiographique), — saillie lombaire que certains médecins ponctionnèrent en vain dans le cas de Rimbaud.

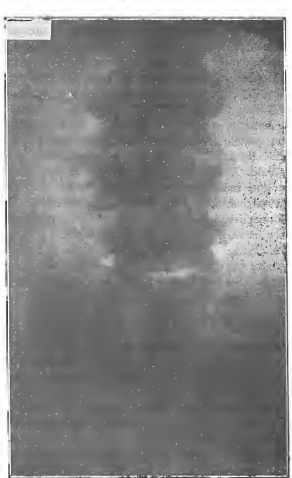
La *percussion* vertébrale est presque indolore, qu'il s'agisse de la pression directe des apophyses épineuses ou du choc à distance par action sur les épaules et la tête, colonne vertébrale rigide, bassin reposant sur un plan dur. Un malade de Krœnig souffrait cependant à la pression latérale des apophyses.

La *mobilisation* du rachis dans les divers sens, flexion, extension, inclinaison latérale, est non seulement indolore, mais s'effectue presque comme à l'état normal. Dans certains cas même, l'hyperlaxité propre à l'hypotonie tabétique (accentuée du moins pour les membres par la destruction des épiphyses, d'où ces arthropathies avec membres ballants) persiste à un tel degré que le nez peut venir toucher les jambes (Limouzi et Jaulin). La coexistence de la souplesse rachidienne avec une tuméfaction lombaire est un signe pathognomonique, retrouvé par Frank 13 fois sur 19 cas.

(1) Abadie distingue deux sortes de déformations correspondant à deux périodes évolutives : à la période de début ou période de déviations simples, cyphoscoliose à grande courbure, le plus souvent à maximum dorso-lombaire ; — à la période secondaire ou période des lésions localisées et des déviations secondaires, gibbosité avec cyphoscoliose à angle aigu.

Cependant une raideur relative, bien moindre, bien entendu, que dans le Pott ou le rhumatisme vertébral, est signalée dans quelques observations (Abadie, Desqueyroux). Dans notre cas II, la colonne vertébrale a conservé sa motilité, réserve faite pour la partie correspondant à la gibbosité ; dans un cas observé avec Aymès et Conil, nous avons même trouvé de la contracture dorso-lombaire.

OBS. III (ROGER, AYMÈS et CONIL, *Marseille médical*, 1er mars 1922). — **Tabes sensitivo-moteur avec troubles sphinctériens, atrophie optique et paralysie des III et VI droits ; douleur en ceinture tenace avec contracture et légère cyphose constatée fortuitement. Hyperostoses en bec de perroquet fusionnant L^2-L^3 et à un moindre degré D^{11}-D^{12}, obliquité de l'espace L^4-L^5 ; zones de décalcification L^3 à L^5. — Hypoesthésie cutanée correspondant aux territoires de L^1 à L^3, abolition des réflexes abdominaux inférieurs et crémastériens ; contractions fibrillaires des fessiers supérieurs. Légère hyperalbuminose du L. C. R. — B. W + dans le sang et le L. C. R.**



OBS. III. — Réunion de L^2-L^3 par des néoformations osseuses exubérantes. Ostéophytes multiples lombaires et dorsaux inférieurs. Obliquité de L^4-L^5 (fig. 4).

Chez ce malade, c'est la contracture des masses sacro-lombaires dans la station debout qui nous frappa et

nous fit examiner à fond cette région, et trouver les signes sus-mentionnés. Les mouvements d'ensemble du rachis étaient aisés, mais n'avaient pas leur amplitude normale : ils se passaient au niveau de l'articulation sacro-lombaire indemne, tandis que le rachis lombaire demeurait demi-rigide.

Ces différences de rigidité tiennent peut-être à la période différente à laquelle on examine les malades : au début, à la phase encore douloureuse (que nous rattacherons plus loin à de la funiculite), contracture légère, atténuée par l'hypotonie tabétique ; à la période d'état, après atténuation du processus congestif funiculaire, retour à la laxité habituelle, moindre cependant que dans les autres arthrites tabétiques, en raison de l'emboîtement des vertèbres l'une dans l'autre ; à la phase terminale, rigidité plus marquée par suite du bloquage par d'innombrables exostoses.

Il n'est pas rare, à la mobilisation du rachis, de sentir à la main ou d'entendre à l'oreille des *craquements* (Kroenig, Buzzard, Graetzer, Cornell). Nous les avons perçus nettement chez nos malades I, II et VII. Ils étaient si intenses, quoique indolores, dans un cas d'Abadie, que le patient, véritablement terrifié, « immobilisait son thorax pour les éviter, ayant de sérieuses craintes pour la solidité de sa colonne vertébrale ».

b. **Symptômes accessoires** : DOULEURS ET AUTRES SIGNES DE COMPRESSION. — Nous devrions décrire ici les syndromes douloureux, avec irradiations surtout abdominales, inguino-crurales, différents par leur ténacité, leur intensité des douleurs fulgurantes habituelles, mais ils ne se distinguent guère de ceux de la période de début, où ils sont d'ailleurs plus fréquents. Ils s'accompagnent parfois de zones d'hypoesthésie situées dans les mêmes territoires, de troubles des réflexes cutanés abdominaux inférieurs ou crémastériens, de paralysies avec ou sans atrophie, tous symptômes qui peuvent exister isolément. Nous les rattachons aux ostéophytes comprimant dans le trou de conjugaison la portion funiculaire du nerf, à la funiculite tabétique. Nous aurons l'occasion d'insister sur ces données nouvelles à propos de la lombarthrie tabétique.

Si la compression funiculaire nous paraît nette, nous n'avons, malgré l'intensité des masses ostéophytiques (qui certainement poussent plus en dehors qu'en dedans), jamais constaté de compression ni d'irritation médullaires. Celles-ci, en raison des lésions cordonales postérieures, ne pourraient pas exagérer les réflexes, mais elles pourraient se traduire par du Babinski, sans compter la paraplégie avec anesthésie segmentaire, la xanthochromie avec grosse hyperalbuminose et parfois coagulation massive du L. C. R.

Rares sont les cas où l'on trouve notée l'analyse du *liquide céphalo-rachidien*, en raison des difficultés de la rachicentèse à travers cette colonne lombaire déformée. Salvadori signale une simple augmentation d'albumine ; celle-ci, tout comme la réaction méningée légère (4 lymphocytes par millimètre cube et 0gr,45 d'albumine) de notre cas III, peut être due à la simple méningite tabétique, sans qu'il faille faire intervenir l'ostéo-arthrite de voisinage. Il n'en est peut-être pas de même dans notre cas IV (10 lymphos par millimètre cube et 1gr,25 d'albumine), où le tabes ancien paraissait comporter une réaction albumineuse moindre. Cette hyperalbuminose avec ébauche de dissociation albumino-cytologique ne serait-elle pas le résultat d'une compression méningo-funiculaire d'origine osseuse, d'autant que le repos au lit, associé à un traitement mixte, ramena le chiffre de l'albumine à la normale, 0gr,20 (avec 13 lymphes et un Bordet-Wassermann toujours positif dans le liquide céphalo-rachidien) ?

Le *Bordet-Wassermann positif*, tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien, que nous retrouvons dans nos observations III et IV, ne doit-il pas, dans ces cas de tabes ancien, être interprété comme signe d'une lésion syphilitique ostéo-articulaire en activité déversant ses anticorps tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien ?

Le rachis tabétique, sauf à la période de plicature terminale, n'entraîne pas de *symptômes généraux*. Nous avons mentionné (obs. II) la coexistence, avec les douleurs lombaires et la gibbosité, d'un syndrome fébrile de longue durée, avec diarrhée persistante, sur lequel la clinique ni le laboratoire ne nous ont permis de mettre une étiquette étiologique précise. La longueur de la pyrexie ne nous autorise pas à classer ce cas parmi les arthropathies tabétiques fébriles de Lemierre, Kindberg et Deschamps (*Gaz. des hôp.*, 1921, p. 901-906).

3° A la **période terminale**, le rachis tabétique se caractérise par l'accentuation des déformations cyphoscoliotiques. Le malade, presque plié en deux et déjeté latéralement, unit dans sa démarche curieuse « l'aspect empoté du bossu et l'incoordination de l'ataxique » (Abadie). Dans ce thorax déformé, les organes cardio-pulmonaires à l'étroit souffrent de plus en plus, ainsi que les viscères abdominaux dans le ventre comprimé par le thorax. Le bassin lui-même subit des viciations inusitées (bassin en entonnoir, en éteignoir, ou déformations plus complexes, décrites par Abadie), qui fort heureusement n'ont pas de conséquences obstétricales (âge avancé ou stérilité des quelques femmes tabétiques frappées d'ostéo-arthropathie lombaire).

B. ***Lombarthrie tabétique, funiculite tabétique.*** — L'étude de nos cas personnels nous a conduit à établir une relation de cause à effet entre l'ostéo-arthropathie lombaire et certains symptômes nerveux algiques, paralytiques ou trophiques et à rattacher ces derniers à la compression des racines ou mieux des funiculi par les néoformations osseuses.

Dans notre observation I, par exemple, une paralysie crurale droite s'établit quand les vertèbres L^3 et L^4 s'affaissent du même côté ; elle s'atténue quand la poussée ostéo-articulaire s'est attiédie. Plusieurs années après, une parésie des extenseurs du pied gauche coïncide avec une nouvelle localisation vertébrale tabétique, située, il est vrai, plus haut (dorsale inférieure).

Dans notre observation II, au moment où, après un long alitement, le malade recommence à marcher et à sortir et où sa taille s'affaisse nettement, s'installe un syndrome radiculo-funiculaire crural droit avec algie vive superposée à une zone hypoesthésique, avec atrophie rapide du quadriceps.

Dans notre observation III, l'arthrite lombaire s'accompagne de douleurs en ceinture particulièrement tenaces, d'une bande d'hypoesthésie abdomino-crurale avec abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs et crémastériens.

Sans doute, pris en soi, chacun de ces troubles pourrait être attribué à une simple poussée inflammatoire médullo-radiculaire du tabes. Mais alors comment expliquer la localisation de pareilles lésions nerveuses toujours au segment médullaire lombaire, c'est-à-dire à celui qui est en contact avec l'arthropathie? N'est-il pas plus logique de les rattacher à une compression des funiculi par les lésions osseuses elles-mêmes?

Ce n'est pas d'ailleurs dans nos seuls cas personnels que nous relevons pareille concordance.

Rappelons les nombreux faits, précités, d'algies lombo-abdominales, crurales, au début ou au cours des arthropathies. Leclerc, Cluzet et Pauly rattachent nettement aux ostéophytes les douleurs spéciales surajoutées aux douleurs fulgurantes de leur malade. Rosaenda attribue au processus osseux une atrophie considérable du membre inférieur gauche, dont une névrite périphérique ou une lésion médullaire ne pourrait expliquer la localisation particulière. Sézary et Gervais, constatant une zone d'anesthésie dans le territoire de L^4, croient celle-ci antérieure au tassement vertébral, parce que le malade n'a pas souffert, avant de s'apercevoir par hasard de sa gibbosité ; mais est-ce un argument suffisant ? Signalons comme autres symptômes de compression funiculaire les algies lombo-coccygiennes et testiculaires gauches du cas d'Haenel, la paralysie totale de la jambe gauche (avec séquelle paralytique définitive du gros orteil) apparue six mois après le début chez la malade de Graetzer, etc.

A cette pathogénie, on pourrait opposer les constatations nécropsiques d'Abadie : « Les trous de conjugaison restent, en général, perméables et, si leur calibre diminue au niveau d'une vertèbre refoulée ou partiellement écrasée, ils offrent, là comme ailleurs, un orifice de sortie suffisant aux racines rachidiennes. » Mais ces autopsies, qui n'excluent pas d'ailleurs un certain degré de rétrécissement du trou de conjugaison, portent sur des rachis de tabétique à la phase terminale : or c'est surtout à la période active du début, au moment où les radiographies montrent ces « nébuleuses » ostéophytiques si volumineuses, au moment où des processus congestifs des veines funiculaires se surajoutent vraisemblablement aux lésions osseuses, que les funiculi peuvent être comprimés. La preuve que la striction du trou de conjugaison n'est pas complète ni définitive, c'est que les algies, les paralysies finissent au bout de quelques mois, par suite de la décongestion, du remaniement osseux, par s'atténuer ou disparaître ; ce qui corrobore, au lieu d'infirmer, les constatations si intéressantes d'Abadie.

L'existence d'une funiculite tabétique nous paraît démontrée, au moins dans les grandes ostéoarthropathies vertébrales classiques.

Il était légitime de supposer qu'elle pouvait coexister avec des lésions rachidiennes moins grossières. C'est ce que nous apprend un de nos cas de tabes, non douteux (frappé antérieurement d'ostéo-arthropathie typique du genou), observé avec Aymès et Piéri.

Obs. IV (Roger, Aymès et Piéri, *Progrès médical*, 13 octobre 1923). — **Tabes sensitivo-moteur ancien ; algies sciatiques récidivantes, troubles de la démarche. Arthropathie du genou gauche avec épisode aigu très douloureux. Lombarthrie ostéophytique et funiculite vertébrale tabétique expliquant une lombalgie récente. Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien avec Bordet-Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.**

Des douleurs lombaires et inguinales droites récentes avec hypoesthésie abdomino-crurale et abolition du crémastérien droit, sans lésion rénale susceptible de les expliquer (examen urinaire négatif du professeur Escat dans le service duquel ce malade est entré), nous incitent, malgré l'absence de déformation rachidienne, à faire pratiquer une radiographie. Celle-ci décèle (sans tassement ni prolifération des parties latérales des corps vertébraux) des becs de perroquet, à contours assez flous, unissant les bords gauches des faces inférieure de L^2 et supérieure de L^3 et les bords droits de L^3-L^4.

Sans doute, on pourra objecter que ces images peuvent être interprétées comme celles d'une lombarthrie rhumatismale banale (comme on en voit assez souvent chez les gens âgés) évoluant chez un tabétique. Mais, outre que nous ne connaissons pas l'étiologie exacte des lombarthries et que, selon toute vraisemblance, il y en a de syphilitiques comme il y en a de tuberculeuses, le caractère plus flou des images, et surtout l'absence ou le peu de raideur lombaire (symptôme capital de la lombarthrie rhumatismale), sont des arguments en faveur de l'origine tabétique ; de même et surtout les réactions de Bordet-Wassermann positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, un peu anormales pour un tabes ancien et qui s'expliquent au contraire à la faveur de ce jeune foyer ostéo-articulaire spécifique.

Nous concluons donc à l'existence d'une lombarthrie syphilo-tabétique pure (sans autres lésions osseuses), avec funiculite tabétique. Que deviendra cette lésion ? N'évoluera-t-elle pas plus tard vers l'ostéo-arthropathie plus classique avec tassement et cyphose ? Il est vraisemblable qu'elle n'est, en effet, qu'une forme de début Mais peut-être pourra-t-elle rétrocéder ou tout au moins rester stationnaire sous l'influence d'un traitement approprié, à la fois orthopédique et humoral.

A côté des *douleurs cordonales*, médullaires, du type fulgurant si spécial et à siège si variable, à côté des douleurs *radiculaires* frappant pendant un temps plus ou moins long un trajet sciatique, une bande longitudinale d'un membre, à côté des douleurs *sympathiques* à type causalgique, nous nous croyons autorisé à décrire, dans le tabes, des douleurs de type plus lancinant, à siège généralement lombaire avec irradiations inguino-crurales, ayant souvent pour caractéristique de s'exacerber à l'occasion d'effort, de fatigue, de mouvement et de disparaître par le repos (toutes conditions qui n'influencent pas ou peu les douleurs précitées), s'accompagnant ou non d'hypoesthésie objective et de troubles des réflexes cutanés, que nous rattachons au type *funiculaire* et que nous croyons liées à de la lombarthrie tabétique.

Ces funiculites tabétiques commandent également certains troubles moteurs, parésie avec ou sans atrophie, qu'autrefois on rapportait toujours aux racines.

La radiographie systématique de la colonne vertébrale des tabétiques, dans tous les cas de syndrome moteur ou sensitif périphérique, nous dira la part respective qu'il faut rattacher aux funiculites par rapport aux radiculites et aux cordonites postérieures. Qui sait si elle ne nous incitera pas à rapporter au processus funiculaire certaines douleurs en ceinture rebelles, ne s'accompagnant pas d'autre symptomatologie vertébrale ?

C. La spondylose tabétique. — Notre collègue le professeur Oddo (de Marseille), à propos d'une affection ostéo-articulaire généralisée à toute la colonne vertébrale chez un tabétique, a posé la question des rapports de la spondylose avec le tabes.

Dans son cas, si le tabes n'est pas douteux (incoordination motrice, troubles sensitifs accentués, immobilité pupillaire, abolition des réflexes et troubles sphinctériens), le diagnostic de rhumatisme vertébral ankylosant ne paraît pas moins certain (rigidité aussi bien cervicale que lombaire qui, jointe à la maigreur du malade, lui avait fait donner le surnom de « fil de fer », algie des apophyses épineuses à la pression locale, ankylose des deux hanches). Ces signes, ainsi que le début des accidents rhumatismaux avant le chancre, permettent d'éliminer une forme particulière de rachis tabétique. Le professeur Oddo se demande si, en irritant les racines médullaires, ce rhumatisme vertébral n'a pas été une des causes de la localisation syphilitique aux racines et à la moelle et de l'évolution ultérieure du tabes.

Un cas que nous venons d'observer récemment avec Vignes pose le problème sous un autre angle.

Obs. V (Roger et Vignes). — **Femme, cinquante-huit ans. Tabes ancien avec douleurs fulgurantes, incoordination, aréflexie tendineuse, Romberg, ostéoarthrite de la hanche survenue il y a sept ans. Puis parésie du membre inférieur droit avec hypoesthésie crurale. Scoliose avec tassement lombaire et légère raideur. Douleur à la pression de D^{12} ; bandes thoraciques de douleur ou d'anesthésie. Atrophie fessière.**



Obs. V. — Rachis dorsal inférieur : nombreux becs de perroquet surtout à droite ; opacité plus grande du ligament interépineux (fig. 5).

La radiographie montre toute une série de lésions échelonnées le long de la colonne vertébrale :

1° A la région lombaire, double foyer, correspondant, surtout l'inférieur, à l'image de l'ostéo-arthropathie : foyer sacro-vertébral avec prolifération paraissant partir de L^5 fusionnée avec S^1 et empiétant sur S^2, et ostéoporose de tout le reste du sacrum, — foyer lombaire supérieur avec aplatissement de L^1 et élargissement en diabolo de L^2-L^3 avec flou des interlignes L^1-L^2, L^2-L^3 ;

2° A la région dorsale : à partir de D^5, et allant s'accentuant de haut en bas, becs de perroquet, surtout à droite, arrivant à la fusion progressive, avec diminution des espaces D^7-D^8-D^9. Ligne continue des apophyses épineuses par opacité du ligament interépineux.

Etant données les images radiographiques de la région lombo-sacrée, tout à fait assimilables à celles de l'ostéo-arthropathie tabétique classique,

il est difficile de ne pas rapporter également au tabes les figures de spondylose du rachis dorsal, qui en occupent plus de la moitié. N'est-on pas autorisé dans pareil cas à parler de spondylose



Obs. V. — Rachis lombo-sacré (fig. 6).
1° Fusion de L_5-S_1 ;
2° Élargissement en diabolo de L_2-L_3 avec ostéophytes et aspect flou des interlignes articulaires ;
3° Ostéoporose de L_3.

tabétique, en employant le terme de spondylose sinon avec son sens clinique habituel, qui est synonyme d'une plus grande rigidité vertébrale, du moins au sens anatomique (généralisation du processus vertébral) et radiographique (becs de perroquet, vertèbres en diabolo) de ce mot ?

On a décrit l'ostéo-arthropathie tabétique comme un processus localisé aux lombes et limité. Cette observation, notre cas I, où la radiographie décèle des lésions s'étendant à la colonne dorsale, quelques autopsies d'Abadie où la plupart des vertèbres dorsales offrent des bords exagérés avec lamelles dentelées et retournées, avec aspérités irrégulières et cannelures de l'os, montrent l'extension possible des lésions. Peut-être des radiographies en série de la colonne dorsale dans des tabes ostéo-articulaires paraissant purement lombaires décèleraient-elles une plus fréquente généralisation ?

Si l'on songe que dans certaines arthropathies vertébrales diffuses d'origine tabétique coexistent des arthrites d'une ou des deux hanches, on pourrait presque parler, au sens étymologique du mot, de *spondylose rhizomyélique* ; mais ce terme est consacré pour désigner un rhumatisme, qui, tout en ayant les mêmes localisations, s'oppose par trop en clinique, à cause de la rigidité des articulations coxo-fémorales qu'il provoque, aux hanches ballantes et folles du tabes vertébro-coxo-fémoral.

D. Forme pseudo-ostéomalacique. — Nous avons observé une tabétique morphinomane, dont la fragilité osseuse, les fractures multiples, la flexibilité osseuse rappelaient par certains côtés l'ostéomalacie.

Obs. VI (Roger; inédite). — **Tabes ancien. Fractures spontanées multiples et itératives. Cyphoscoliose extrême sans grosse lésion vertébrale. Bassin triangulaire. Morphinomanie.**

Mme C..., soixante-deux ans. Un enfant mort-né.

Début des douleurs fulgurantes à vingt-huit ans. Depuis trente-cinq ans, morphinomanie progressive qui n'aurait pas dépassé 0gr,30 à 0gr,60 *pro die*. Tabes classique avec aréflexie, hypotonie, inégalité pupillaire et Argyll; cures à Lamalou.

En 1918 première fracture spontanée du fémur gauche, seconde fracture quelques mois plus tard ; depuis lors, fracture de la jambe droite au tiers supérieur, de la cuisse droite au tiers moyen et de la jambe droite au tiers inférieur. La malade, impotente, est assise tout le jour sur un fauteuil roulant.

Depuis plusieurs mois, elle est complètement tassée sur elle-même en cyphoscoliose à convexité droite des plus accusées, sans saillie aiguë.

La radiographie, difficile à cause de l'accentuation des courbures, montre une transparence anormale de toutes les vertèbres sans lésion grossière d'un segment. Arthrite des deux hanches et déformation du bassin devenu triangulaire (1).

Diagnostic. — 1° Dans la *forme classique d'ostéo-arthropathie*, le diagnostic sera basé d'une part sur la notion antérieure de tabes, d'autre part sur l'absence de douleur spontanée ou provoquée (ou le peu de douleur), sur l'absence ou le léger degré de raideur lombaire, sur les caractères radiographiques pathognonomiques (proliférations souvent exubérantes, dans le sens transversal, associées au tassement vertébral avec aplatissement vertical).

Ces caractères cliniques et radiologiques la distinguent du *mal de Pott lombaire de l'adulte*, à évolution souvent atypique, et qui s'accompagne plus souvent qu'on ne le croit de proliférations osseuses (mais celles-ci plus discrètes) ; le tassement vertébral est moins marqué et

(1) Meyersohn (*Zentralblatt. f. ges. Neur. u. Psych.*, Berlin, 1920) a publié un cas de tabes compliqué de troubles des glandes à sécrétion interne déterminant une sorte d'ostéomalacie.

certainement plus médian (scoliose beaucoup plus rare) ; la douleur à l'hyperextension du rachis est plus accusée et réveille plus de contracture (1). Enfin le Pott s'accompagne beaucoup plus fréquemment de paraplégie spasmodique (avec clonus du pied, Babinski, anesthésie segmentaire, automatisme et autres signes de compression médullaire) que de paralysie flasque pseudo-tabétique. On sait que la tuberculose est l'aboutissant d'un certain nombre de tabétiques cachectiques, et un mal de Pott vrai pourrait évoluer chez un tabétique.

Le *cancer vertébral* est habituellement secondaire à un néoplasme, dont on retrouve facilement, ou en le recherchant bien, le foyer primitif. Très douloureux, à cause de la progression des métastases à travers le trou de conjugaison (funiculite cancéreuse), il se distingue encore, d'après Sicard et Laplane, par des signes radiologiques assez spéciaux (*Annales de méd.*, 1923) : aplatissement d'un seul corps vertébral sans diminution des espaces intervertébraux.

Devons-nous essayer de différencier l'ostéo-arthropathie tabétique de la *syphilis vertébrale* ? (2). Barré a montré, pour celles des membres, leur similitude si fréquente d'aspect tant anatomique que radiologique (même mélange d'hyperostose et d'ostéoporose), leur cause commune étant la syphilis et le rôle trophique médullaire devant passer au second plan. Leurs principales différences, indolence (d'ailleurs inconstante) et hyperlaxité du tabes, sont attribuables aux troubles de la sensibilité profonde, qui, dans cette maladie, se surajoutent aux signes de syphilis ostéo-articulaire.

Il est cependant une constatation curieuse. La syphilis vertébrale habituelle frappe, du moins dans les deux tiers des cas, le rachis cervical, alors que le tabes affecte uniquement la région lombaire. A l'époque où la théorie trophonévrotique était le seul dogme régnant, Abadie rapportait le siège inférieur, à peu près exclusif du tabes, aux lésions névritiques plus accentuées du plexus lombosacré, d'où dystrophie plus grande des vertèbres lombaires. Peut-être l'âge différent des malades joue-t-il un rôle dans ce siège différent : la syphilis vertébrale se manifeste à tout âge, mais assez souvent chez des jeunes ou adolescents (hérédo-syphilis) ou tout au plus vers la quarantaine (syphilis tertiaire) ; le tabes vertébral n'apparaît guère qu'après la cinquantaine, époque où l'usure de la vie retentit davantage sur la colonne lombaire, qui supporte le poids de tout le corps et le poids des ans (3).

Il n'est d'ailleurs pas impossible qu'on puisse rencontrer à la colonne lombaire des ostéo-arthropathies syphilitiques du type tabétique sans tabes ou avec signes tabétiques très frustes : le cas de Milian que nous rapportons (en note) au début de ce travail ne s'accompagne que d'Argyll et de douleurs fulgurantes avec conservation des réflexes.

2° Le diagnostic de l'origine tabétique d'une *lombarthrie* pourra être délicat, un tabétique âgé pouvant faire du rhumatisme lombaire tout comme un autre sujet. Étienne (de Nancy), en ce qui concerne la localisation des membres, a parlé même d'association tabéto-rhumatismale ; c'est parce que le tabes se grefferait sur le rhumatisme chronique déformant, affection des pays froids, que les ostéo-arthropathies tabétiques seraient plus fréquentes dans les pays du Nord (*Soc. de méd. Nancy*, 12 févr. 1913). La raideur moindre, le flou plus marqué et l'exubérance plus considérable des ostéophytes, la coexistence d'arthropathies spécifiques des membres sont de bons arguments en faveur de la nature tabétique de la lombarthrie.

3° Pareil problème délicat se pose pour la forme rare de rachis tabétique rappelant la *spondylose*. Dans nos observations, la coexistence d'arthropathies lombaires classiques imposait le diagnostic étiologique : au cas où celle-ci viendrait à manquer et où l'analogie radiologique serait plus complète, la raideur moindre ferait penser au tabes. Rappelons que, dans certains cas, la spondylose rhumatismale la plus typique peut, par suite de compressions funiculaires, déterminer des douleurs quasi fulgurantes avec abolition des réflexes, pseudotabes spondylotique de Babinski (Babinski, *Soc. neur.*, 1903 ; Gaenter, *Deutsch. Arch. f. Nervenheilk.*, Leipzig, 1920, p. 1620) : l'absence d'incoordination, de Romberg, de troubles sphinctériens, de signes pupillaires, la différencie de la spondylose vraiment tabétique.

4° Enfin des *scolioses* congénitales ou de l'adolescence peuvent préexister à tout tabes (exemple personnel récent) et ne doivent pas ultérieurement lui être rapportées. De même on se gardera de rattacher à des altérations primitives du rachis des cyphoscolioses liées à des attitudes de compensation (raccourcissement d'un membre par arthropathie, fracture ou paralysie atrophique d'origine tabétique (4).

Pronostic. — L'arthropathie vertébrale déforme le patient, rapetisse sa taille, gêne sa marche, est parfois la cause de paralysies souvent passagères. Par les déformations de compensation qui vont s'accusant de plus en plus, elle constitue alors un obstacle au fonctionnement des viscères abdominaux et thoraciques, et contribue à l'impotence et à la cachexie du malade.

(1) Mentionnons les figures radiologiques prises pour des abcès froids par Cornell, Graetzer.

(2) H. Roger, G. Aymès et L. Pourtal, Syphilis vertébrale dorsale inférieure à forme de scoliose : compression médullaire avec poussées algiques et parétiques intermittentes. (*Encéphale*, mai 1923, p. 305-312).

(3) C'est par des raisons similaires qu'on explique la localisation lombaire du Pott de l'adulte opposée à la localisation dorsale de l'enfant.

(4) Rappelons les cas exceptionnels de kystes hydatiques paravertébraux accompagnés de symptômes tabétiques (Heully, *Encéphale*, 1910) ou d'anévrysme de l'aorte ayant détruit la quatrième vertèbre dorsale et comprimant la moelle chez un tabétique (Ayer, *Boston med. and surgical Journ.*, 10 août 1911).

Le plus souvent, elle n'est pas mal supportée et n'a pas de conséquences graves (pas de compression médullaire comme dans le Pott).

Étiologie. — Nous ne reprendrons pas la discussion, ébauchée à propos du diagnostic, de l'origine médullotrophique (1) ou syphilitique pure (par vascularite spécifique) des arthropathies tabétiques.

Discutons plutôt quelques *causes accessoires.*

Le *sexe* masculin est atteint dans les deux tiers des cas ; mais cette proportion est à peu près celle des tabes masculin et féminin.

C'est à un âge avancé (cinquante à soixante ans), à une *période tardive du tabes* (quinze à vingt ans après le début des douleurs fulgurantes), chez les malades ayant eu leur syphilis ignorée ou mal soignée au début, chez les tabétiques qui négligent d'opposer à une maladie chronique un traitement chronique, que le rachis est frappé. Le plus souvent d'ailleurs il ne l'est qu'*après d'autres articulations* (8 sur 13 cas d'Abadie : hanche surtout, genou, articulation acromio-claviculaire, nos observations personnelles) *ou d'autres os* (fractures spontanées des os longs, ostéopériostites des os du pied et maux perforants, ostéoporose des maxillaires et chute spontanée des dents) ; il appartient à la forme ostéo-articulaire du tabes, au tabes polyarthropathique de Foix et Alajouanine (*Bull. méd.* 27 juin 1923).

Une question d'importance capitale au point de vue médico-légal, en raison de la jurisprudence des accidents du travail qui tient peu compte de l' « état antérieur », est celle du rôle du *trauma* dans la production de ces arthropathies. Souvent c'est à la suite d'un choc même léger, d'une chute, d'un faux mouvement, d'un minime effort que le malade éprouve des douleurs, une parésie révélatrice et quelques semaines après, parfois même immédiatement, apparaît la bosse lombaire. En réalité, depuis longtemps la lésion évoluait à bas bruit, comme le montrerait certainement une radiographie si elle était faite immédiatement (presque toujours celle-ci est malheureusement tardive) ; le processus destructif aurait abouti à la même déformation sans cette cause occasionnelle, d'ailleurs très souvent minime. A notre avis, pour que la responsabilité de l'assureur soit mise en cause, il faut qu'il y ait eu « trauma » au sens médico-légal du mot, c'est-à-dire une « violence soudaine d'une certaine énergie » et non un des actes de la vie courante ou professionnelle. Un tel accident a pu alors précipiter l'évolution de l'arthropathie, mais non la créer (2).

(1) Foix et Alajouanine, dans un travail récent (*Bulletin méd.*, 27 juin 1923), se basant sur l'absence de concordance chez les tabétiques entre l'ataxie, l'hypotonie, les troubles de la sensibilité profonde, d'une part, et les troubles trophiques osseux ou articulaires, d'autre part, sur les arthropathies de la syringomyélie et les troubles du développement osseux de la paralysie infantile (ces derniers ne coïncidant pas toujours en hauteur avec l'amyotrophie), rejettent le rôle trophique osseux des racines médullaires, mais attribuent à l'atteinte du sympathique, du système nerveux autonome intramédullaire et dont les autres ne sont pas superposés aux centres moteurs ou tropho-musculaires, ou extramédullaire, un rôle vraisemblablement important dans la genèse des arthropathies nerveuses.

(2) N'ayant pu nous procurer le texte original, nous ignorons le sens réel des deux communications allemandes, dont nous nous contentons d'indiquer le titre : Meyer, Ruckenmarkschwind sucht und Arthropathie tabiker nach Unfallfolge (*Med. Klin.*, Berlin 1917, XIII, p. 317). — Giesler, Lésion de la colonne vertébrale après ponction lombaire chez deux tabétiques (*Fortschr. a. der Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1921, XXVIII, 45-48).

Un des exemples les plus typiques de l'influence d'un véritable traumatisme, qui en l'espèce n'était pas un accident du travail et n'a jamais entraîné d'idées revendicatrices, est celui que nous venons d'observer ces jours-ci.

Obs. VII (Roger). — **Tabes ancien avec douleurs fulgurantes, Romberg, Argyll, mal perforant, ostéopériostite tabétique du premier métatarsien droit ayant nécessité en 1920 l'ablation de l'os. Leucoplasie végétante de la langue. Plus récemment, chute sur le fondement ; parésie d'un, puis des deux membres inférieurs. Cyphoscoliose lombaire ultérieure.**



Obs. VII. — Ecrasement et subluxation de L_4 avec productions ostéophytiques latérales à contours flous (fig. 7).

Un homme, cinquante-huit ans, connu comme tabétique, en voulant monter sur un autobus, tombe sur son séant ; le soir il éprouve de la raideur lombaire et le lendemain une parésie du pied gauche. Pendant vingt jours, il souffre de douleurs horribles, qui n'ont jamais été ni si violentes ni si durables, et présente une parésie, peu intense, du membre inférieur gauche d'abord, puis du droit. Alité trois mois, il constate, en se levant, un raccourcissement de la taille et une cyphoscoliose lombaire à angle aigu correspondant à L_3-L_4. Raideur lombaire : hyperextension impossible ; craquements lombaires ; hypoesthésie inguino-crurale gauche avec abolition des crémastériens gauches ; hypoesthésie abdominale inférieure droite avec abolition du réflexe cutané abdominal inférieur de ce côté. Parésie des deux membres inférieurs. Pas de Babinski. Radio : ostéophytes, télescopage et effondrement du L_4-L_5.

Traitement. — Une ostéo-arthropathie lombaire, quand à ses débuts elle se contente de déterminer une saillie avec léger raccourcissement de la taille chez un tabétique arrivé à la cinquantaine, l'inquiète beaucoup moins que ses autres troubles, en particulier que ses douleurs fulgurantes, et il s'en console aisément, ne va pas consulter le médecin ou, s'il y va, n'accepte pas toujours une thérapeutique tant soit peu gênante.

Un *traitement antisyphilitique* est indiqué : intensif (cyanure intraveineux, novarséno jusqu'à 0gr,75 plusieurs fois répété, bismuth), même au risque de réveiller des douleurs fulgurantes, si la syphilis ou simplement le tabes n'ont jamais été traités ; modéré (hectine, bismuth), si le traitement causal a déjà été mis en œuvre.

Localement, une immobilisation par corset orthopédique, appareil plâtré, est indiquée, surtout dans les cas récents, afin d'éviter des tassements, des déformations plus accusées et des phénomènes compressifs plus accentués. Un de nos malades (obs. II) a tiré un bénéfice momentané d'un corset plâtré qui, en soutenant son torse, a diminué l'algie crurale qu'il éprouvait. Un autre (obs. I) n'a pas gardé bon souvenir du corset orthopédique, qu'il a d'ailleurs quitté assez rapidement. Krœnig, Graetzer ont vu leurs cas s'améliorer par des procédés analogues.

Il est certain qu'à une période tardive, après fixation de la cyphoscoliose, un pareil corset ne ferait qu'augmenter la gêne apportée aux fonctions respiratoire ou abdominale sans grand bénéfice pour le patient (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — Se reporter à la thèse de BASSET (Bordeaux, 1921) avec les additions suivantes : BARRÉ, Les ostéo-arthropathies du tabes. Thèse de Paris, 1912. — BUZZARD (Farquhar), *Proc. of the Roy Soc. of med. of London*, déc. 1910, vol. IV, n° 2, *clin. sect.* — CAMPBELL, *California State J. m.* San Francisco, 1918, XVI, 41. — DUFOUR, cité par GERVAIS. — FORESTIER, Le trou de conjugaison et l'espace épidural. Thèse de Paris, 1922, p. 72. — GERVAIS, Thèse de Paris, 1920-21. — HAENEL HANS, *Neurol. Centralblatt*, 1909, n° 1. — HOFBAUER, *Wien. klin. Woch.*, 1902. — HOLMES, *Arch. neur. and Psych.*, Chicago, 1922, VIII, p. 103-105. — JAULIN et LIMOUZI, *Congrès de l'Assoc. fr. pour l'avancement des sciences*, Montpellier, 1922, in *Journ. de radiol.*, nov. 1922, p. 522-523. — KOUCHEF, *Revue russe de méd.*, 1904, n° 20, 495-500. — LECLERC, CLUZET et PAULY, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 4 juillet 1911, in *Lyon méd.*, 19 nov. 1911. — MILIAN, Article Syphilis des os et articulations *in* Traité de médecine GILBERT et THOINOT, fasc. XXXIX, 1912, p. 213. — MONTOLIU, Thèse Montpellier, 1923. — MORICAND, *in* Thèse GERVAIS. — ODDO, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1908, p. 278. — PATRICK, *Arch. neur. and psych.*, Chicago, 1922, VIII, p. 102. — RIMBAUD, *in* thèse MONTOLIU, obs. IV, p. 31. — ROGER, AYMÈS et CONIL, Ostéo-arthropathie vertébrale chez un tabétique (*Marseille méd.*, n° 6, 1er mars 1922). — ROGER et DARCOURT, Deux observations cliniques et radiologiques d'ostéo-arthropathie vertébrale tabétique (*Marseille méd.*, n° 11, 1er juin 1923). — ROGER, AYMÈS et PIÉRI, Funiculite vertébrale tabétique par lombarthrie ostéophytique (*Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, juin 1923 et *Progrès médical*, 13 octobre 1923). — SPILLER, *Amer med.*, 1er nov. 1902.

VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA POLYNUCLÉOSE RACHIDIENNE DURABLE AU COURS DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE : CONCOMITANCE DE GRANULIE VISCÉRALE

PAR

Pr. MERKLEN et F. HIRSCHBERG
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Strasbourg. — Interne des hôpitaux.

Il nous paraît légitime, à propos d'une observation, d'envisager la signification diagnostique de la polynucléose rachidienne au cours de la méningite tuberculeuse.

Sur cette polynucléose bien des opinions ont été émises. On a dit qu'elle traduisait l'existence de foyers caséeux ; or, ceux-ci ont été vus coïncidant aussi avec de la lymphocytose. On l'a attribuée à une poussée aiguë transitoire, soit au début, soit au cours de la maladie ; la chose est vraisemblable et, de toutes façons, la poussée polynucléaire du début est bien connue. On a voulu opposer l'action de la toxine tuberculeuse qui ferait de la lymphocytose à celle des bacilles qui ferait de la polynucléose : vue de l'esprit. On a invoqué des infections secondaires ; certes, mais alors les polynucléaires s'associent à des lymphocytes, tel le cas de Devic, Dufourt et Dechaume qui ont observé une méningite tuberculeuse compliquée de méningite à pneumocoques, avec lymphocytose et polynucléose (2).

Nous croyons que, lorsqu'une méningite bacillaire offre de la polynucléose pure ou prédominante, il convient de fortement soupçonner la concomitance d'une granulie plus ou moins généralisée.

Notre cas fournit un exemple instructif de la valeur de la polynucléose pure. Dans diverses observations du même ordre, au lieu d'être pure, la polynucléose était simplement prédominante, tout en ayant la même signification diagnostique. Le tout est que, dans ces faits, il ne s'agisse pas d'une polynucléose transitoire.

Mme B..., vingt-huit ans, est amenée à l'hôpital Tenon le 18 juillet 1923, salle Barth, lit n° 15, en plein état confusionnel. Elle comprend à peine les questions qu'on lui pose et y répond plus difficilement encore. Elle reste immobile, la face rouge et vultueuse, le dos tourné à la lumière, recroquevillée en chien de fusil et couverte de sueurs.

Hyperesthésie généralisée, que l'on observe surtout dans la recherche du Kernig, qui est bilatéral, et dans les essais de mobilisation de la nuque, qui est raide et donne le signe de Brudzinski.

(2) DEVIC, DUFOURT et DECHAUME, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 16 mai 1922, p. 194.

Le regard est éteint, comme absent ; la pupille droite est plus petite que la pupille gauche ; il ne paraît exister ni paralysie de la musculature externe ni signe d'Argyll.

Le ventre est tendu, ballonné, légèrement douloureux ; la constipation est tenace ; il n'y a pas de vomissements.

Le foie semble normal, la rate également; mais il faut tenir compte du météorisme et de l'hyperesthésie abdominales qui rendent l'examen difficile.

La respiration est rapide, superficielle et irrégulière, de 44 à la minute; le cœur, tachy-arythmique, bat à 130; la tension artérielle est à 14-8; la température à 39°,2.

Pas de modifications de la sonorité pulmonaire. En arrière et à droite se perçoivent quelques râles sous-crépitants fins, dans le reste des poumons quelques sibilances et quelques ronchus.

Urines peu abondantes et albumineuses.

En résumé, réaction méningée manifeste. A la ponction lombaire, le liquide, légèrement hypertendu, n'est pas parfaitement clair ; il contient 0gr,20 d'albumine et, à la cellule de Nageotte, 40 éléments. Ceux-ci sont *tous des polynucléaires*. A l'examen direct, aucun germe, de même que par ensemencement sur gélose-ascite. La recherche des bacilles de Koch n'a rien donné.

Le lendemain, 19 juillet, aggravation de l'état de la malade. Elle est en proie à un délire doux et tranquille; elle souffre de céphalée ; elle ne reconnaît personne, pas même les membres de sa famille.

Le 20 juillet, elle présente de la cyanose généralisée, avec 50 mouvements respiratoires par minute. La température est à 38°,9, le pouls très rapide et irrégulier, le coma à peu près absolu. Les signes de la série méningée sont toujours aussi accusés ; toutefois manque la raie méningitique que nous n'avons notée à aucun moment.

Le 21 juillet, la malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — Congestion des méninges cérébrales et spinales, ainsi que de l'écorce. Petites granulations tuberculeuses le long des deux vallées sylviennes. Dépôt purulent au niveau de la région basilaire. Il n'existe pas de pus ailleurs.

Le foie est augmenté de volume, mais sans formations pathologiques. La rate est grosse et bourrée de granulations tuberculeuses typiques ; on retrouve ces dernières au niveau des valvules mitrales.

Le péritoine est libre : ni ascite, ni fausses membranes.

Les poumons sont adhérents, surtout le droit ; l'ensemble du parenchyme à droite et à gauche est parsemé de granulations de la grosseur d'un grain de mil, plus abondantes aux sommets qu'aux bases.

En un mot granulie ayant touché le cœur, la rate, les poumons et les méninges.

Le dénouement rapide et la confusion de la malade nous avaient empêchés de préciser la période initiale de l'affection. La famille a pu nous renseigner quelque peu.

Renseignements complémentaires. — De bonne santé habituelle, Mme B... n'aurait jamais présenté d'affection grave. Pourtant, il est à noter qu'elle a eu, il y a deux ans, un enfant mort au bout de quelques mois de méningite; son mari semble bien portant.

Le début de l'affection paraît remonter à une quinzaine. La malade s'est sentie fatiguée ; se plaignait de la tête et fut forcée de s'aliter. Son état s'est rapidement aggravé ; petit à petit la somnolence s'est installée, en même temps que se développaient de violents maux de tête. Mais ce n'est que quatre jours avant l'entrée à l'hôpital que sa situation s'est montrée désespérée ; et c'est à peu près dans cet état que nous l'avons admise dans le service.

Cette observation a trait non pas à une méningite tuberculeuse ordinaire, mais bien à une granulie diffuse avec localisation méningée. Que la lésion de la séreuse ait seule fourni au tableau clinique, nous ne le nions pas. Nous accepterions volontiers le reproche, s'il nous était adressé, de n'avoir pas diagnostiqué la granulie. L'affection est déjà souvent malaisée à reconnaître lorsqu'elle ne touche pas les méninges ; encadrée du syndrome méningé, elle se cache d'autant mieux que tous les symptômes généraux paraissent attribuables à la méningite. Les observations ne manquent d'ailleurs pas de méningites tuberculeuses que l'autopsie a prouvé associées à des granulies méconnues.

L'un de nous a eu l'occasion d'observer un fait de ce genre avec M. Cl. Gautier (1). Il s'agissait d'une méningite tuberculeuse, avec bacilles de Koch constatés dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier, d'abord trouble, est bientôt devenu purulent, ce qui se justifiait par une polynucléose pure et abondante (426 éléments par millimètre cube) qui a duré telle jusqu'à la mort. A l'autopsie, tuberculose méningée accompagnée de granulie pulmonaire, pleurale, péricardique, hépatique, rénale, ganglionnaire.

Il faut lire aussi la communication de Weill et Mouriquand sur deux cas de méningite suraiguë à polynucléose rachidienne (2). Leurs faits se rapportent à de la polynucléose prédominante. Ils se spécifient par la brusquerie d'apparition de la méningite qui évolua en quarante-huit heures ; des signes généraux avaient précédé la localisation méningée. Les auteurs concluent à la rapide gravité pronostique des méningites tuberculeuses à polynucléaires. Ils ajoutent — et ceci va de pair avec ce que nous disions — que ces méningites s'accompagnent de granulie généralisée à d'autres organes, et que « la polynucléose est assez généralement un indice de granulie ».

A propos de ces cas, Jules Courmont (3) rapporte l'histoire d'un homme entré comateux dans son service ; le liquide de la ponction lombaire était presque purulent et contenait uniquement des polynucléaires ; à l'autopsie tubercule du cervelet, petits tubercules au niveau de la scissure de Sylvius, granulie des deux poumons et des reins.

(1) PR. MERKLEN et GAUTIER, Méningite tuberculeuse avec liquide purulent. Polynucléose pure. Granulie latente (*Journal des Praticiens*, 24 juin 1916, n° 26).

(2) WEILL et MOURIQUAND, Deux cas de méningite suraiguë à polynucléose rachidienne (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 4 juin 1912, p. 345).

(3) JULES COURMONT, *Soc. méd. hôpitaux de Lyon*, 4 juin 1912, p. 350.

On multiplierait sans peine ces observations. L'article de Hutinel et R. Voisin (1), la thèse d'Espinet (2) indiquent, entre autres, la bibliographie où il y aurait lieu de puiser.

Est-ce à dire que toute polynucléose rachidienne signifie méningite avec granulie? Et que l'absence de polynucléose doive faire rejeter ce diagnostic?

Il serait peut-être excessif d'aller jusque-là, et de plus nombreuses observations seraient nécessaires avant de se prononcer. Mais le moins que l'on puisse dire est que la polynucléose durable crée une sérieuse indication dans le sens que nous avons exposé. La thèse documentée de Louis Ramond permet à son tour de trouver confirmation à cette façon de voir (3).

On dépouille les 14 observations de méningite tuberculeuse que cet auteur a étudiées, on note cinq fois de la polynucléose, sinon pure, tout au moins prédominante et parfois même très fortement prédominante. Or, dans ces cinq cas, l'autopsie montra l'existence de granulations jeunes dans les poumons et éventuellement dans les autres organes. Les neuf observations restantes avaient par contre trait à de la méningite avec lymphocytose, et là il n'est pas fait mention de participation granulique.

En conclusion, la polynucléose rachidienne persistante au cours de la méningite tuberculeuse doit inciter le clinicien à rechercher la granulie des poumons et des autres organes. Cette idée, justifiée par plusieurs constatations, ne paraît pas encore répandue comme elle le mériterait.

(1) *In* Hutinel, Les Maladies des Enfants. Tome V, p. 526.

(2) Espinet, Polynucléose rachidienne et méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1908-1909.

(3) Louis Ramond, Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1906-1907.

TECHNIQUE D'EXAMEN CYTOLOGIQUE DES CRACHATS

PAR

le Dr J. DUMONT

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

On a l'habitude, pour étudier les cellules contenues dans les crachats, d'employer la technique suivante : étalement, dessiccation, puis fixation et coloration. C'est le procédé que conseillent MM. Bezançon et de Jong, dans leur traité d'analyse des crachats.

Il nous a paru que les images microscopiques obtenues ainsi ne correspondaient pas à la réalité et que beaucoup d'aspects cellulaires particuliers étaient la conséquence d'artefacts : en particulier l'éclatement nucléaire et la dissociation de la chromatine en un réseau plus ou moins délicat. *L'examen direct des crachats ou des urines purulentes entre lame et lamelle, avec ou sans coloration vitale, ne permet point de déceler de telles figures.*

Pour étudier les cellules de l'expectoration, il est nécessaire de pratiquer des fixations rapides, en ayant soin d'éviter toute dessiccation et de traiter ensuite les préparations à la façon des coupes histologiques obtenues après inclusion dans la paraffine. C'est le procédé employé depuis longtemps pour fixer et colorer les protozoaires.

Nous conseillons la technique suivante :

1° Examiner l'expectoration aussitôt après son expulsion dans une boîte de Petri sèche et stérile. Un fragment purulent ou muqueux en est étalé sur une lame en couche mince et irrégulière au moyen du dos d'une autre lame qu'on fait glisser sur la première, à angle très aigu, presque parallèlement. La viscosité des crachats s'oppose à un étalement régulier ; c'est seulement par des alternatives de pression douce et de relâchement successif qu'on arrive, avec un peu d'habitude, à obtenir une bonne préparation.

2° Avant toute dessiccation, la lame est plongée dans un tube Borrel contenant un fixateur. Les liquides de Dominici et de Flemming fort donnent de bons résultats. Le Bouin est à recommander par sa facilité de conservation qui permet d'en avoir constamment sous la main. Les préparations restent un quart d'heure dans ce réactif (4).

3° Les lames sont ensuite portées dans de l'alcool à 90°. Elles y resteront plusieurs heures (au moins quatre) et pourront y séjourner plusieurs semaines sans se détériorer.

4° Elles sont lavées à l'eau lithinée (5), au moment de la coloration, pour les débarrasser de l'excès d'acide picrique, puis à l'eau distillée.

5° Elles seront colorées par l'hématine-éosine ou mieux un polyéosinate (Giemsa, éosinate à la soude de Hollande, mélange de Mann). La coloration avec ces dernières substances doit être prolongée une heure. La différenciation est obtenue à l'aide de l'alcool à 90° et suivie au microscope. Après action déshydratante prolongée de l'alcool absolu, xylol, huile de cèdre, lamelle. En aucun temps de ces manipulations les préparations ne doivent se dessécher.

(4) Le liquide de Dubosq-Brazil ne nous a pas donné de bons résultats au point de vue cellulaire.

(5) Solution saturée de carbonate de lithine dans l'eau distillée.

Les préparations ainsi obtenues sont parfaites en certains de leurs points, tant par la netteté des granulations cellulaires, que par la précision des caractères nucléaires et des affinités chromatiques des protoplasmas.

Elles ont enfin l'avantage, par suite de leur étalement particulier, de montrer les groupements cellulaires et bactériens (1), tels qu'ils existent dans les voies respiratoires (2).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Grippe et tuberculose.

Les opinions émises par les divers auteurs qui ont étudié l'influence que peut avoir la grippe sur la tuberculose sont assez divergentes. La plupart pensent que non seulement la grippe précipite le dénouement fatal chez les tuberculeux, mais encore qu'elle peut favoriser l'éclosion de la tuberculose. Quelques phtisiologues éminents ont pourtant constaté dans les récentes épidémies la rareté et la bénignité relative de la grippe chez leurs malades ; ils pensent même que la susceptibilité des tuberculeux n'est pas supérieure à celle des hommes sains.

LEURET et LAMOTHE (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 septembre 1923) apportent quelques faits nouveaux dans le débat. Pendant l'hiver dernier, ils ont pu suivre une épidémie de grippe dans un sanatorium où étaient hospitalisés 107 malades ; ils constatèrent 25 cas de grippe, tous à forme pulmonaire. Tous leurs malades présentèrent de la fièvre pendant une huitaine de jours. Pendant le même laps de temps ils perdirent 1 kilogramme et demi à 2 kilogrammes qu'ils regagnèrent d'ailleurs rapidement. Aucun malade ne présenta dans la suite d'aggravation de son état antérieur. Les auteurs ont d'autre part remarqué que :

1° Le pneumothorax artificiel ne prédispose pas aux complications de la grippe.

2° Les formes pleurales n'ont pas été aggravées, mais accentuées.

3° Les formes scléreuses furent réactivées passagèrement.

4° Les formes évolutives ne semblent pas avoir subi une amélioration dans leur dégénérescence caséeuse.

5° La forme bronchitique a paru dans un cas être influencée défavorablement.

En somme, les auteurs n'ont pas remarqué que, dans une mesure appréciable et durable, la grippe ait réactivé gravement des lésions tuberculeuses entrées dans la période de stabilisation, ait favorisé le ramollissement de lésions anciennes ou de date récente, ait aggravé en un mot, d'une façon très notable, le pronostic de la tuberculose.

P. BLAMOUTIER.

Pleurésie purulente interlobaire guérie par la plésithérapie.

Dans une récente séance du *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, LOUIS BILLON a précisé la méthode qu'il emploie avec succès dans le traitement des pleurésies purulentes : il remplace le pus par de l'air ayant barboté dans de l'essence de goménol pur ; le volume de gaz qu'il injecte égale celui du pus retiré. Dans les cas heureux, il est arrivé à assécher complètement et définitivement la plèvre en une séance, plus rarement en deux ou trois fois.

Dans le cas de pleurésie interlobaire, semblable technique n'est pas facilement applicable, car la cavité purulente n'est pas toujours abordable et vidable par ponction ; aussi, dans un cas où l'état général du malade était précaire (fièvre hectique, gros amaigrissement), l'auteur préféra essayer la collapsothérapie. Après plusieurs insufflations, la guérison fut complète. Mais pour obtenir un pneumothorax total il dut pousser la pression jusqu'à déchirer des adhérences déjà très épaisses et résistantes. L'expectoration, suite d'une vomique, étant abondante, un auto-vaccin préparé avec les crachats du malade fut employé ; cette auto-vaccinothérapie aida à la stérilisation de foyers que l'action mécanique du pneumothorax ne pouvait rapidement détruire. Ce traitement combiné permit d'éviter des opérations plus graves, telles que la thoracotomie.

P. BLAMOUTIER.

Amyotrophie scapulaire douloureuse consécutive à la sérothérapie antidiphtérique.

Les éruptions plus ou moins généralisées avec œdème, les arthralgies souvent très accentuées, fort douloureuses, sont les signes les plus couramment rencontrés au cours des accidents sériques. Ces troubles sont de plus passagers.

MOURIQUAND, RAVAULT (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 avril 1923) rapportent l'observation d'une femme de trente-quatre ans qui présenta, quatre jours après la fin d'une sérothérapie antidiphtérique (120 centimètres cubes en quatre jours de sérum), faite pour une légère angine à fausses membranes, des phénomènes douloureux au niveau de la racine du membre supérieur droit qui persistèrent pendant plusieurs mois, s'accompagnant de parésie et d'atrophie musculaire très localisées. Neuf mois après, persistait une impotence légère avec trouble de la sensibilité subjective et atrophie musculaire localisée aux muscles sus et sous-épineux et deltoïde droits qui présentaient une légère hypoexcitabilité électrique. Il ne s'agit pas de troubles post-traumatiques, ni de paralysie diphtérique, mais d'une amyotrophie consécutive à la sérothérapie.

Cette observation montre que le sérum antitétanique n'a pas seul le monopole de ces accidents. Les auteurs se demandent si l'atteinte constante des muscles entourant l'articulation peut être rapprochée des atrophies réflexes à mettre sur le compte de la manifestation articulaire d'origine sérique. Quelle que soit leur pathogénie, il semble bien que ces manifestations rentrent dans le cadre de la « maladie du sérum » dont elles ne sont qu'une manifestation très rare.

Dans ce cas, il paraît difficile de mettre les accidents amyothrophiques douloureux sur le compte de la toxine diphtérique, surtout qu'ils se sont installés après une poussée scapulaire certainement d'origine sérique.

P. BLAMOUTIER.

A propos de l'asthme appendiculaire.

Parmi les nombreuses causes que l'on peut invoquer à l'origine d'une crise d'asthme, l'appendicite est peut-

(1) Des résultats encore meilleurs sont obtenus par la fixation en masse du crachat dans le liquide de Bouin, suivie d'inclusion dans la paraffine. La technique, longue et délicate, s'oppose à des examens en série.

(2) Travail du laboratoire du Sanatorium de Brévannes. Dr A. Baudouin.

être celle à laquelle on pense le moins. Les observations rapportées en sont rares ; la plupart d'ailleurs ne sont pas démonstratives parce qu'incomplètes et mal suivies.

Aussi le cas clinique exposé par le professeur BLAGDON (*Union médicale du Canada*, septembre 1923) est-il à la fois instructif et intéressant.

Une femme de vingt-neuf ans présente des troubles digestifs depuis quatre ans, notamment des vomissements sans efforts, qui deviennent presque quotidiens. Peu de temps après leur début, des crises d'asthme absolument typiques font une apparition : les régimes les plus sévères, les médications les plus variées, notamment l'évatmine qui semblait la calmer au début, n'apportent aucun soulagement à son état. Certains jours la malade s'injecte jusqu'à douze ampoules d'évatmine, sans le moindre résultat. Fait particulier et qui avait déjà été noté dans les observations antérieures, les crises ont une fréquence maxima à partir de trois ou quatre heures de l'après-midi jusqu'à deux ou trois heures du matin ; il ne s'en produit pas dans la matinée.

On pratique l'appendicectomie. L'appendice est long, adhérent et contient trois calculs. Les crises cessent le jour même de l'opération et ne se sont pas reproduites depuis. Le résultat thérapeutique montre qu'il existait donc un foyer d'irritation appendiculaire, une cause d'excitation sympathique qui, en suivant la voie centrifuge, était transmise au vague par l'anse de Wrisberg.

Cancer du sein.

La seule chance de guérison que puisse avoir une femme atteinte d'un cancer au sein est dans une intervention aussi précoce que possible, avant précisément que son cancer ait revêtu tous les signes distinctifs classiques. CECIL ROWNTREE (*Brit. med. Journ.*, mai 1923) essaie de montrer comment distinguer le cancer d'un kyste (ponction hypodermique) ou d'une tumeur : le cancer présentant presque toujours une légère adhérence avec la peau qui le recouvre. Dans les cas douteux, il est du devoir du chirurgien d'exciser la masse pour en examiner la nature, examen attentif et approfondi, pour lequel l'auteur réprouve l'emploi de la congélation. A l'examen, on est surpris de voir la forte proportion de cancer dans les maladies du sein chez la femme : 59 p. 100. La mastite est au contraire beaucoup moins fréquente qu'on ne le croit généralement ; à l'état subaigu, elle est facile à distinguer du cancer, étant toujours douloureuse et d'ailleurs facilement guérie par des applications de belladone. La mastite chronique, au contraire, est moins douloureuse, plus souvent bilatérale, se traduisant par l'apparition d'un ou de plusieurs kystes et ne se guérissant guère que par l'amputation du ou des seins atteints. Beaucoup de chirurgiens pensent que la mastite n'est que le début d'un cancer ; l'auteur s'oppose à ce principe, n'ayant jamais vu qu'une femme atteinte de cancer qui ait dit avoir été traitée antérieurement pour mastite. L'auteur estime que le seul mode de traitement efficace qu'il connaisse est encore le traitement chirurgical. Le radium est inopérant, étant donnée l'étendue de la surface traitée ; les rayons X, s'ils sont impuissants à guérir, soulagent et prolongent la vie. Rowntree termine en signalant la nouvelle technique dont les promoteurs avaient proclamé l'efficacité absolue : application de rayons plus pénétrants par des appareils d'un voltage très supérieur. Pendant six mois, Rowntree a appliqué cette méthode avec l'appareil indiqué, et n'a obtenu aucun résultat, si ce n'est bien souvent une aggravation de la douleur. TERRIS.

Exostose spongieuse des os longs.

Ayant rapporté plusieurs cas d'exostoses, EDINGTON (*Glasgow med. Journ.*, mai 1923) termine par les remarques suivantes : Les exostoses spongieuses naissent généralement à l'extrémité des os longs, près du cartilage épiphysaire. Quand elles en sont éloignées, c'est qu'elles ont paru avant que l'os ait atteint sa taille définitive. Elles sont constituées par du cartilage recouvert à sa surface par une bourse. Quand le cartilage est ossifié, la croissance de l'exostose cesse. Elle est parfois en forme d'épine, plus souvent pédiculée ; il arrive que le pédicule, souvent très mince, se brise et que l'exostose soit complètement séparée de l'os. Il peut arriver que l'exostose soit un obstacle à la croissance de l'os, mais ce cas n'est pas constant. Il est rare que l'exostose continue à grandir quand l'os lui-même arrête son évolution. Les exostoses multiples sont généralement dues à une déformation congénitale de l'os. Dans un seul des cas examinés, l'exostose coïncidait avec du rachitisme. Son aspect clinique est assez varié. Tantôt, c'est une déformation du membre qui la met en évidence, tantôt une gêne dans les mouvements. Elle peut aussi n'être découverte qu'en cas de coup ou blessure amenant un large hématome, ou par la suppuration de la bourse. Le traitement à peu près général est l'ablation de cette exostose. Dans les cas où il existe des exostoses multiples, on peut avoir quelque hésitation ; toutefois il ne faut pas manquer, même dans ces cas, d'enlever la gaine cartilagineuse. TERRIS.

Extrait aqueux du pancréas.

Murlin, travaillant avec Kramer, avait trouvé une méthode d'extraction pour le pancréas du chat. Poursuivant ses recherches avec CLOUGH, GIBBS et STOKES (*Journ. of Biolog. Chemistry*, mai 1923), il administra des extraits acides aqueux de pancréas de chat à un chat dépancréatisé ; il a ainsi élevé le quotient respiratoire du niveau diabétique à 0,82 et 0,87. Les extraits de pancréas de porc ou de bœuf ont été trouvés également actifs pour réduire le sucre dans le sang chez des chiens dépancréatisés à qui il avait administré ces extraits par voie intraveineuse ou sous-cutanée, ou intrapéritonéale. Les extraits dans l'eau acidulée furent aussi actifs que ceux dans l'alcool acidulé. Si la trypsine n'est pas complètement détruite ou si l'acide n'est pas entièrement neutralisé, les effets sont des plus toxiques. Le principe (insuline Schafer) n'est pas détruit par une ébullition de cinq minutes dans l'acide, mais l'insuline disparaît à peu près complètement par un filtrage sur charbon. Les extraits aqueux contiennent deux substances dont l'une diminue le sucre dans le sang et élève le coefficient respiratoire (insuline) et l'autre augmente le sucre dans le sang chez les animaux aussi bien normaux que dépancréatisés et peut amener des chutes brusques du quotient respiratoire chez un diabétique, au bout de trois à cinq heures. Cette brusque chute du coefficient respiratoire a été observée de façon régulière. Elle peut difficilement être mise sur le compte de l'élévation de l'insuline, car le quotient se relève par la suite. La méthode d'administration par l'estomac a donné des résultats à peu près constants. La dose minimum d'extrait nécessaire pour amener une élévation perceptible du quotient respiratoire est à peu près de 125 grammes de pancréas de bœuf frais. En doublant la dose, on a obtenu une fois une rapide élévation du coefficient respiratoire, au-dessus de 1,0. Même avec la dose minimum, on constate dans les vingt-quatre heures qui suivent une grande utilisation du glucose. Dans un cas où l'on ne s'était pas servi d'alcali, et où l'extrait seul avait été administré par la bouche avec du sucre, l'utilisation du sucre fut notablement plus considérable que la quantité de sucre ingéré. Cette quantité avait dû être empruntée à la nourriture ingérée ou à des protéines d'origine endogène. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1923

PAR

le Dr Francis RATHERY
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

I. — Médications générales.

Anaphylaxie, colloïdoclasie. — Le choc colloïdoclasique a fait l'objet cette année, comme les précédentes, d'une série d'études en ce qui concerne son emploi thérapeutique.

Ravaut et Spillmann, dans leurs rapports au Congrès de dermatologie de Strasbourg (juillet 1923), ont étudié son rôle dans la *sensibilisation et la désensibilisation des malades atteints d'affections cutanées*. Brocq, Milian ont de leur côté critiqué son utilité. Dufour a préconisé dans les *septicémies* l'emploi respectif (*Médecine*, 182) du choc, de la vaccinothérapie et de l'abcès de fixation ; il réserve le choc aux phases aiguës et graves des septicémies et la vaccinothérapie lorsque l'infection tend à devenir chronique. Le Calvé (*Presse Médicale*, 78) étudie l'emploi de la crise vasculo-sanguine par ligature d'un membre.

Les rapports entre l'anaphylaxie et *les glandes vasculaires sanguines*, notamment la thyroïde, ont été à nouveau étudiés. Parhon et Ballif (*Soc. Biol. Roum.*, 22-23) admettent que l'extirpation de la thyroïde chez le cobaye atténue le choc anaphylactique ; Appelmans, contestant les résultats de Lanzenberg et Képinow (*Soc. Biol.*, avril 1923), est d'un avis opposé; Garibaldi (*Ac. des sciences*, 1923) pense qu'il existe à la fois des phénomènes d'hypersensibilité et d'hyperimmunité. Houssay et Sordelli (*Soc. Biol. de Buenos-Aires*, octobre 1922) confirment les résultats de Lanzenberg et Képinow chez le cobaye ; chez le chien et le lapin, les résultats sont différents : l'espèce animale joue donc un rôle important. Képinow (*Soc. Biol.*, avril 1923), par ingestion d'une faible dose d'extrait thyroïdien le jour de l'injection, n'amène chez le cobaye aucune modificaton du choc ; l'administration de la poudre thyroïdienne deux jours avant l'injection atténue l'intensité du choc; enfin de fortes doses données le jour de l'injection accentuent les accidents. Savini (*Soc. Biol. Roum.*, mai 1923) admet que l'administration de poudre sèche de thyroïde a une influence très heureuse sur l'anaphylaxie alimentaire.

Le choc anaphylactique est supprimé ou atténué par la *dépression barométrique* (A. Lumière et Couturier, *Acad. sc.*, avril 1923).

Les rapports entre le choc et l'*état du tonus sympathique et parasympathique* ont été étudiés par plusieurs auteurs. Poursuivant ses études sur le complexe thionine-nigrosine, Gautrelet a montré que la baisse de pression obtenue provient de l'excitation de l'appareil vaso-dilatateur parasympathique (*Soc. Biol.*, 14 avril 1923). Mais l'animal a-t-il subi antérieurement un choc, à l'aide d'une injection intraveineuse de peptone ou d'argent colloïdal, l'action hypotensive précédente disparaît ; il existe donc une paralysie du système parasympathique durant le choc ; on peut ainsi expliquer, en partie au moins, la période réfractaire de l'anaphylaxie et le mécanisme de la tachyphylaxie (*Soc. Biol.*, avril 1923). Garrelon et Santenoise (*Acad. sc.*, mars 1923) ont montré que les animaux résistant à une injection déchaînante ont un réflexe oculo-cardiaque inversé ou nul ; ils en tirent des conclusions au point de vue de la lutte contre l'anaphylaxie. Il existerait dans le choc une succession de phases d'hyperexcitabilité successivement parasympathique, puis sympathique. E. Zunz et J. La Barre (*Biol. belge*, février 1923) protègent momentanément le cobaye contre le choc sérique par une injection intraveineuse de chlorhydrate de choline. Ce fait est à rapprocher de l'observation de Gautrelet concernant l'action protectrice du chlorhydrate de choline contre la baisse de pression par injection de thionine-nigrosine. L'injection de pilocarpine a les mêmes effets que celle de choline. Lévy-Solal et Tzanck ont utilisé cette action (*C. R. Biol.*, juillet 1923) contre l'anaphylaxie du cobaye.

Le rôle antianaphylactique de l'*eau de Vichy* a été étudié par Vauthey (*Soc. hydr. méd.*, avril 1923), qui pense que chaque source a une action spéciale vis-à-vis de tel ou tel antigène. Le sérum de cheval mélangé à 41°,5 avec l'eau de la Grande Grille perd ses propriétés sensibilisatrices ; il en est de même des injections péritonéales des deux liquides pratiquées à une ou deux minutes d'intervalle.

L'anaphylaxie *quinique* peut être transmise passivement par l'injection du sérum du malade mélangé à de la quinine (Natali).

Colloïdes. — Kopaczewski a publié un volume sur la pharmacodynamie des colloïdes dans lequel il expose ses théories personnelles sur la question. Le Fèvre de Arrie (*Arch. internat. pharmacod.*, 1922) montre que l'argent, l'or, le platine à l'état colloïdal sont sans action sur les toxines diphtérique, strepto et staphylococcique ; le fer et surtout le manganèse sont au contraire très actifs; il fait remarquer que ces métaux existent dans les oxydases naturelles ; le fer et le manganèse à l'état colloïdal agissent comme de véritables oxydases artificielles. Lacapère, au Congrès de dermatologie, a insisté sur les heureux effets des ionoïdes de Fouard.

Protéinothérapie. — Pour Arloing et Langeron (*Acad. méd.*, avril 1923), l'injection intrapéritonéale de *peptone*, de sérum ou de caséine confère au cobaye un état réfractaire contre l'infection pyocyanique. A côté de la protéinothérapie simple, il existe une polyprotéinothérapie préventive.

Cristol, Hédon et Nikolitch (*Soc. méd. Montpellier*, 1923) montrent que l'injection intraveineuse de *peptone* détermine une augmentation d'excrétion urinaire de l'acide urique et de l'azote total non protéique. Différents travaux ont été publiés concernant l'emploi du *lait* en injections intramusculaires : Hogler et Seidel (*Wiener klin. Woch.*, mai 1923) estiment que le lait prélevé aseptiquement est plus actif et mieux supporté que le lait stérilisé ; ils pratiquent soit des injections sous-cutanées, près de l'articulation malade, soit des injections intramusculaires tous les deux à cinq jours (quinze injections de 5 à 10 centimètres cubes) ; ils emploient cette méthode thérapeutique dans le rhumatisme chronique subaigu, l'encéphalite épidémique, les névralgies, l'ulcère gastrique.

Chalier et Desjacques (*Soc. méd. hôp. Lyon*) recommandent les injections sous-cutanées de 10 centimètres cubes de lait bouilli au bain-marie dans l'érysipèle de la face. Tansard (*Presse méd.*, 1923, nº 37) injecte chaque jour 5 centimètres cubes (commençant par 2 centimètres cubes) de lait en plein muscle dans les épididymites et prostatites gonococciques, les urétrites chroniques, cystites, orchites de même origine ; les seules contre-indications seraient les terrains colloïdoclasiques et asthmatiques. M. L. Bonnet (*J. méd. Lyon*), par l'injection de 5 centimètres cubes de lait intramusculaire, arrive à calmer les douleurs et à abréger la durée de l'orchite gonococcique.

Cords, Ponsard emploient le lait frais et écrémé bouilli quatre à huit minutes ; ils injectent sous la peau ou dans le muscle 2 à 10 centimètres cubes du produit porté à 37° (2 à 4 centimètres cubes chez l'enfant) ; trois à cinq injections tous les deux ou trois jours. Ils obtiennent d'excellents résultats dans les conjonctivites gonococciques de l'adulte, l'herpès cornéen, l'iritis aiguë, le zona ophtalmique avec kératite, les infections oculaires post-traumatiques ; le traitement serait sans effet dans les choriorétinites et le décollement de la rétine.

Bouchut et Bonafé (*Soc. méd. Lyon*, mai 1923) publient un cas de mort à la suite d'injection intramusculaire de lait et préconisent l'injection sous-cutanée.

M. Roch (*Presse méd.*, juin 1923) a pratiqué des injections intrarachidiennes de *caséine* (solution à 10 p. 100 ; diluer 1 centimètre cube dans 100 centimètres cubes de sérum physiologique) dans l'*encéphalite léthargique*. La méningite aseptique qu'il provoque rendrait les méninges perméables aux médicaments et aux anticorps sanguins.

L. Blum (*Soc. méd. hôp.*, janvier 1923) insiste sur les bons effets de la *protéinothérapie* dans les septicémies méningococciques associées à la méningite.

Boidin et Turpin (*Bull. méd.*, février 1923), Boidin (*Congrès méd. Bordeaux*, 1923) ont étudié l'emploi de la *pyothérapie aseptique* (injection de pus d'abcès térébenthiné ou de pus septique stérilisé) dans la méningite cérébro-spinale. Cruveilhier, Boidin, Turpin et Gallerand ont utilisé cette méthode dans la chancrelle, Dufour et Debray dans l'arthrite gonococcique, Pari dans la grippe, Pinéo et Baillié dans l'urétrite gonococcique. Weinberg et Séguin ont employé également la pyothérapie ; Netter dilue le pus d'abcès térébenthiné, provoqué chez le cheval, dans le sérum physiologique (5 centigrammes pour 1 centimètre cube) et pratique des injections en cas de méningococcémie.

Bactériophage. — On a utilisé le bactériophage chez un certain nombre de malades.

Appelmans (*Arch. pharmacod.*, 1922) a décrit ses bons effets dans quelques staphylococcies, Hauduroy et Arsimoles (*Progr. méd.*, février 1922) dans les colites typhiques, A. Beckerich et Hauduroy (*Bull. méd.*, mars 1920) dans les infections urinaires à colibacilles.

Immunité et immunisation. — Cantacuzène expose au LXXXVe anniversaire de la Société de biologie le problème de l'*immunité chez les invertébrés* ; on n'a guère pu mettre en évidence les anticorps que chez les arthropodes, les insectes surtout, et encore présentent-ils un caractère imparfait.

Walbum et Morch (*Ann. Inst. Pasteur*, 396, 1923) concluent dans leur mémoire que les *métaux* ont sur la production des anticorps un effet en relation avec leur poids atomique ; cette constatation peut avoir un grand intérêt pour le traitement des maladies infectieuses ; les métaux n'auraient aucune action sur l'immunité passive (Dernby-Walbum). Le chlorure de cobalt et surtout le chlorure de manganèse injectés dans les veines pendant l'immunisation augmentent considérablement le pouvoir antitoxique des chevaux immunisés contre la toxine diphtérique ; l'ingestion *per os* est sans effet.

L'iodure de potassium (Duprez, *Soc. Biol.*, juin 1923) administré par voie sous-cutanée a, chez le cobaye, une action anti-allergique très nette (tuberculose). Le salicylate de soude en ingestion chez l'animal exerce une action défavorable sur la production des anticorps (Swift). Besredka et Urbain (*Soc. Biol.*, juillet 1923) étudient l'immunité locale par pansement cutané au moyen d'une substance immunisante retrouvée dans les cultures de streptocoque et de staphylocoque.

Sérothérapie. — **Accidents sérothérapiques.** — J. Lemoyez et Alajouanine (*Presse méd.*, 1923, 168) ont noté la localisation de l'éruption urticarienne au côté paralysé. Sicard et Cantaloube (*Soc. méd. hôp.*, juin 1923) ont décrit une paralysie radiale post-sérothérapique antidiphtérique relevant d'une névrodocite (2 cas). Mouriquand, Dechaume et Ravault (*Soc. méd. hôp. Lyon*, avril 1923) rapportent un cas d'amyotrophie scapulaire douloureuse secondaire à la sérothérapie.

Hématothérapie. — Nicolas, Gaté et Dupasquier (*La Médecine*, 147) signalent les excellents résultats obtenus par l'*auto-hématothérapie* (10 centimètres cubes intramusculaires tous les trois à quatre jours ; six à vingt injections) dans les *prurits* et les prurigos et la *furonculose*.

Merklen et Hirschberg (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1923)

pratiquent dans la *furonculose* et les *pyodermites* une à deux injections de 5 à 10 centimètres cubes de sang du malade.

Ravaut, Lebeuf, Dumollard utilisent également dans la furonculose l'auto-hémothérapie. J. Billaud (*J. Sc. méd. Lille*, juin 1923) conseille dans les mêmes affections l'auto-hémothérapie par ventouse. Nicolas, Gaté, Dupasquier et Lebeuf (*Presse méd.*, 26, 1923) traitent le bubon chancrelleux et la lymphogranulomatose inguinale par l'auto-hémothérapie. Jeandelize et Bretagne (*La Médecine*, 279, 1923) injectent sous la conjonctive de l'œil malade la sérosité d'un vésicatoire (1 centimètre cube, Rohmer); on obtiendrait de bons résultats dans les ulcérations cornéennes, les conjonctivites gonococciques, l'iritis suppurée, les infections post-opératoires. Moutier et Rachet (*Presse méd.*, 1923, 709) constatent chez les cancéreux, quand on cesse le traitement auto-hémothérapique, une accentuation brusque de la cachexie.

Sang et sérum de convalescents. — Cette méthode, dont nous avons déjà parlé dans nos précédentes revues, a été de nouveau utilisée.

Dans la *rougeole*, les résultats paraissent excellents [Méry, Gastinel et Joannon (*Presse médicale*, 1923, 135), Debré et Ravina (*Soc. méd. hôp.*, février 1923), Vassal (*Thèse de Paris*, 1923), Ch. Nicolle et Conseil (*Acad. sc.*, 1er juillet 1923), Debré, Bonnat et Robert Broca].

Le sérum de convalescent est prélevé du sixième au dixième jour de l'apyrexie ; il peut être conservé deux ans à la glacière ; l'immunité dure quelques semaines ; pour la prolonger, on pratiquera la sérovaccination (Nicolle et Conseil), c'est-à-dire d'abord l'injection de 10 centimètres cubes de sérum de convalescent et, vingt-quatre heures après, 1 centimètre cube de sang de rougeoleux ; 2 centimètres cubes (nourrisson) à 3 centimètres cubes au-dessus de dix-huit mois, injectés sous la peau ou dans le muscle préventivement jusqu'au cinquième jour de l'incubation, mettent à l'abri de la maladie. Lorsque l'injection est pratiquée après le sixième jour ou qu'il existe une complication, il faut doubler la dose ; la rougeole évolue alors sous forme d'infection atténuée et modifiée. Lesné et Mlle Petot (*Soc. méd. hôp.*, 2 mars 1923), dans la *coqueluche*, obtiennent par l'injection répétée de 10 à 20 centimètres cubes de sang de convalescent une action réelle non sur les quintes, mais sur la broncho-pneumonie ; l'injection ne doit pas être faite plus tard que le premier mois. Daniel (*Presse méd.*, avril 1923) utilise le sang de convalescent (intramusculaire ou intraveineux) dans les scarlatines graves : deux injections de 10 à 15 centimètres cubes (parfois 20 à 40 chez l'adulte) suffisent le plus souvent. Lévy-Solal (*Soc. Biol.*) a obtenu de bons résultats dans la fièvre puerpérale. Legrand et Duthoit (*Rev. méd. chir. hôp. Lille*, avril 1923) ont employé avec succès dans la méningite cérébro-spinale la méthode de Boucher et Hustin : sérum du malade mis en présence du méningocoque, puis filtré et injecté.

Sérothérapies spécifiques. — A. Marie a montré que le taux de la cholestérine était, dans les sérums thérapeutiques, inverse du nombre des unités antitoxiques (*Soc. Biol.*, avril 1923).

Antidiphtérique. — Carnot et Blamoutier (*Soc. méd. hôp.*, mai 1923) montrent l'inefficacité de la sérothérapie buccale, duodénale et rectale. Lereboullet, Lesné, Comby insistent à nouveau sur l'inefficacité de la sérothérapie par la voie digestive.

Antiméningococcique. — Au Congrès de Bordeaux, Dopter codifie d'une façon très claire et très complète dans son beau rapport la sérothérapie antiméningococcique. Il insiste sur l'importance qu'il y a à pratiquer, concurremment à l'injection intrarachidienne, des injections sous-cutanées et intramusculaires ; étant donnée la fréquence des septicémies, Netter appuie sur la nécessité de la double injection. Boidin, dans son rapport très documenté, étudie les moyens adjuvants de la sérothérapie : bactériothérapie, pyothérapie, protéinothérapie.

Antipoliomyélitique. — Étienne (*Rev. méd. Est*, mai 1923) publie 6 cas favorables. Neustaedter (*New-York med. Journ.*, mars 1923) utilise avec succès les injections intraveineuses (une à deux de 20 à 30 centimètres cubes) de sérum de cheval antipoliomyélitique.

Tuberculose. — A. Jousset (*Presse méd.*, 241, 1923) expose ses idées sur la sérothérapie antituberculeuse et fait preuve d'un optimisme irréductible pour la méthode pasteurienne.

Gonococcique. — Le sérum de Stérian (*Thèse Assemat*, Paris, 1923), obtenu par l'injection au cheval de pus blennorragique, a donné de bons résultats dans les arthrites gonococciques à Clerc et à Perrochaud, Stérian (*Soc. méd. hôp.*, janvier 1923) : quatre injections de 15 centimètres cubes sous-cutanées à deux jours d'intervalle.

Antigangreneux. — Weinberg (*Journ. méd. français*, 1923, 67) fait une étude d'ensemble de l'emploi des sérums antigangreneux mélangés dans des proportions déterminées (antiperfringens 40, antivibrion, 30, antiœdematiens, 20, antihistolytica 10) ; il les a utilisés dans l'appendicite grave, les grands traumatismes, la gangrène pulmonaire. Dans ce dernier cas, le sérum agirait non par choc, mais par la présence d'anticorps non étroitement spécifiques. Au Congrès de chirurgie de Londres (juillet 1923), A. Parker Hitchens, Almroth, Wright ont dans leurs rapports montré l'intérêt de la sérothérapie et de la vaccinothérapie en chirurgie. De Berne Lagarde et Flandrin (*Soc. française d'urologie*, avril 1923) ont utilisé avec succès le sérum antigangreneux dans les phlegmons diffus périurétraux ; Chevassu n'a obtenu que des résultats inconstants.

Vaccins, vaccinothérapie. — **Vaccine.** — Le centième anniversaire de la mort de Jenner a donné lieu à une remarquable étude historique d'ensemble de la vaccine de L. Camus.

Levaditi et Nicolau (*Ann. Inst. Pasteur*), Janvier (*Acad. de méd.*) ont publié des travaux importants

sur la *neuro-vaccine* dont ils étudient les propriétés et les rapports avec la *dermo-vaccine* ; il existe une immunité croisée entre dermo-vaccine et neuro-vaccine. L'état réfractaire général se décompose en autant d'immunités partielles qu'il y a de systèmes cellulaires sensibles au virus. A ces immunités locales s'ajoute le facteur humoral, d'importance bien secondaire. Ces auteurs auraient obtenu un virus neuro-vaccinal fixe. Ohtawara (*The Japan medical World*, janvier 1923) avait insisté sur ce fait que l'immunité vaccinale n'est pas exclusivement localisée à la peau ni exclusivement humorale, mais qu'elle est en réalité histogène.

Levaditi et Nicolau (*Ann. Inst. Pasteur*, mai 1923) ont recherché les effets sur les *néoplasmes* de l'inoculation *in situ* de la neuro-vaccine ; on constate des phénomènes d'excitation, puis de décroissance, puis de destruction partielle. Les cellules néoplasiques sont incapables d'acquérir l'immunité vaccinale et de la transmettre au tissu similaire de l'animal qui les héberge ; elles empruntent à l'organisme hôte son état réfractaire acquis, le conservent tant qu'elles vivent aux dépens de cet organisme et le perdent dès qu'elles changent de milieu. Le vaccin enlève aux cellules néoplastiques épithéliales leur pouvoir de greffe. Le sarcome est beaucoup moins influencé. Le virus de l'*herpès* inoculé dans le greffon qui contenait quelques germes vaccinaux provenant de la tumeur mère, provoque la pullulation de ces germes et transforme le carcinome en une culture pure de vaccine. L'association entre ultravirus appartenant au groupe des ectodermoses neurotropes peut réveiller des infections latentes provoquées par l'un ou l'autre de ces ultravirus.

La vaccination *anticholérique* a été étudiée par Zlatogorow (*Vratcheb. Deb.*, décembre 1922) ; il préconise l'ingestion buccale (après purgation) et l'injection sous la peau.

La vaccination *antityphoïdique* a fait l'objet d'un mémoire de P. Hébert et M. Bloch (*Rev. Hyg.*, novembre 1922). Ils concluent que sur 2 334 typhiques à hémoculture positive, 20 p. 100 de complètement vaccinés ont eu la fièvre typhoïde ; 122 vaccinés complètement ont contracté la fièvre typhoïde dans l'année qui a suivi la vaccination complète. Ces résultats viennent, en partie au moins, confirmer les conclusions que nous avons émises dans deux mémoires faits avec la collaboration de M. Mathieu, qui ne purent être publiés pendant la guerre et qui ont paru depuis dans le *Journal de pathologie générale* (1919, 1920, 1921) : « les sujets traités par la vaccination antityphoïdienne ne sont pas toujours à l'abri de la maladie typhique » et nous ajoutions de plus : « lorsqu'ils contractent une des infections typhoïdiques, ils semblent faire assez fréquemment des formes graves ; en tout cas, il ne semble pas qu'on puisse individualiser une forme clinique bénigne des typhoïdiques vaccinés ». Nous ajoutions, dans notre travail, que ces conclusions n'enlèvent pas dans notre esprit, au vaccin antityphoïdique, sa très grande valeur prophylactique.

La vaccination *antidiphtérique* a fait l'objet, cette année, d'un certain nombre de travaux : W. Bieber (*Centralbl. f. Bakt.*, 1922) étudie l'immunisation active avec une préparation de Behring, renfermant un excès de toxine sur l'antitoxine et avec un autre mélange renfermant un excès d'antitoxine pour le cobaye quoique neutre pour l'homme. Deux injections de 0cc,3 et 0cc,5 suffisent à provoquer l'immunisation. Kinmatsu Okuda (*J. Jap. Soc. V. et s.*, t. II, mai 1923) a utilisé expérimentalement avec succès contre le *tétanos* une préparation renfermant une toxine tétanique modifiée par la solution iodo-iodurée (méthode de Vallée et Bazy).

Modinos, contre le *typhus exanthématique* (*Paris méd.*, mai 1923) a employé un vaccin de Proteus X 19.

Hers et Auricchio (*Il Policlin.*, janvier 1923) ont obtenu de bons résultats avec un vaccin *anticoquelucheux* ; Ranque et Senès (*Comité méd. Bouches-du-Rhône*, mai 1923), avec un vaccin contre la *fièvre de Malte*.

Conseil et Cuénod (*Acad. des sc.*, juillet 1923) ont étudié la vaccination préventive contre la *conjonctivite à bacille de Weeks*.

Lambret (*Soc. chir.*, juin 1923) recommande la vaccination préventive contre les complications pulmonaires post-opératoires dans la chirurgie gastrique (*B. pylori*, entérocoque).

Dumitresco-Mante (*Soc. méd. hôp.*, avril 1923) rapporte un cas mortel de rage survenu trois ans après la morsure chez un vacciné.

Sanarelli a publié, en Italie, des résultats très intéressants concernant la vaccination par la voie *nasale*.

Vaccinothérapie. — Wright (*Ann. Inst. Pasteur*, février 1923) a fait paraître un mémoire très important relatif aux nouveaux principes d'immunisation appliqués à la thérapeutique vaccinante. Il insiste sur l'importance de la question de *quantité* et sur la *limite* d'infection que nulle inoculation de vaccin, même intraveineux, ne peut vaincre.

Voron Michon et Sédaillian (*Lyon chir.*, avril 1923) ont utilisé contre la fièvre puerpérale des *stocks-vaccins* (gono, coli, entérocoques, staphylocoques et streptocoques) dans la période aiguë et des *auto-vaccins* dans les cas subaigus (strepto des lochies, 1 centimètre cube = 500 millions de germes : un demi à 2 centimètres cubes).

Minet et Debains, dans leur rapport à l'Association française d'urologie de cette année, concluent, en ce qui concerne la vaccinothérapie et la sérothérapie de la *gonococcie*, que la sérothérapie donne des résultats encore incertains et que le rôle spécifique du vaccin est possible mais non démontré.

Jaubert et Goy (*Soc. Biol.*, juillet 1923) ont utilisé la vaccinothérapie dans les infections à *levures*.

Baldenweck (*La Médecine*, 1923, 283), en ce qui concerne la vaccinothérapie en *otologie*, estime que la méthode est dangereuse dans les otites moyennes aiguës, inutile dans les otites chroniques avec os-

téite, mais qu'elle réussit très bien dans l'*ozène*, la *rhino-pharyngite purulente*, l'*otorrhée purulente*.

Chimiothérapie et pharmacologie. — Le conseil de pharmacie et de chimie de *Am. Med. Ass.* (mai 1923) met en garde contre la généralisation inconsidérée de la voie intraveineuse en ce qui concerne l'introduction des médicaments.

Garrelon, Santenoise et Thuillant (*Acad. Sc.*, décembre, 225), Tinel (*Soc. méd. hôp.*) montrent l'influence réciproque du *système vago-sympathique* sur les *réactions de l'organisme*, consécutives à l'administration d'un *médicament* ou d'un *toxique*. Une même dose de substance provoquera des effets différents suivant que l'animal est hyper ou hypo-vagotonique. L'hypo-vagotonie normale ou consécutive à l'ingestion d'atropine s'accompagne d'une résistance très marquée de l'organisme ; l'état vagotonique, au contraire, le rend extrêmement sensible à l'action du toxique (cyanure de mercure par exemple). Ces expériences sont très intéressantes, mais elles se fondent uniquement sur l'état du réflexe oculo-cardique, manifestation dont la valeur réelle est encore bien discutée par certains auteurs.

Goris et Mascré (*Soc. thér.*, mai 1923) ont insisté sur l'importance du dosage de quelques médicaments galéniques et l'unification du titre.

Richard et Mahuy (*Soc. pharm. et chim.*, avril 1923) ont signalé la dénaturation de quelques drogues, notamment le safran et l'ipéca.

Le *bleu de méthylène* a été étudié pharmacologiquement par Heymans (*Arch. intern. pharmacodyn. et thérap.*, 1922) ; il produit, comme la thionine et l'azur de méthylène, une hyperthermie en dehors de toute convulsion, de toute hypertonicité musculaire et de toute rétention calorique.

Les *huiles iodées*, en thérapeutique, auraient une triple action (Sicard et Forestier, *Soc. méd. hôp.*, février 1923) : un rôle antalgique (injectées *loco dolenti* dans les névralgies), un rôle modificateur de certaines séreuses articulaires ou autres, et enfin un rôle comme agent d'exploration ; l'élimination urinaire se poursuit des mois et des années à la suite d'injection sous-cutanée, intramusculaire ou sous-arachnoïdienne ; tandis qu'après injection dans l'arbre broncho-pulmonaire, l'élimination est plus rapide et plus considérable ; le rôle de lipodiérèse du poumon (Roger et Binet) intervient certainement. Rathery et Cartier avaient déjà insisté sur la différence d'élimination entre la voie intraveineuse, intramusculaire et sous-cutanée.

Le *tétrachlorure de carbone* pur, iodé ou camphré a été préconisé par Goubeau (*Soc. thér.*, décembre 1922) dans les fistules osseuses tuberculeuses et dans les fistules anales.

Les *huiles soufrées*, fabriquées à 150° avec le soufre insoluble dans le sulfure de carbone et de l'huile d'amandes douces ou d'olives, se résorbent facilement (Huerre, *Soc. thér.*, juin 1923) ; elles sont employées au taux de 1,5 p. 100 ; le soufre, du reste, se transforme en soufre soluble. De Rey Pailhade (*Soc. thérap.*, juin 1923) insiste sur l'importance du soufre en thérapeutique : « les hydrogénations et les déshydrogénations auraient comme pivot, autour duquel elles s'accomplissent, le soufre organique du philothion. »

L'action bactéricide du *sublimé* dépend de la réaction du milieu pour une bonne part (Joachimoglu, *Bioch. Zeitsch.*, 489, 1923) ; dans les milieux fortement alcalins à P_H = 11 ou 12, le sublimé a un pouvoir bactéricide nettement accru ; dans les milieux faiblement alcalins à P_H = 7,8-8,9, cette action est très atténuée.

Zwaardemaker (*Soc. Biol.*, séance du 75e anniversaire, 1923) a exposé ses idées sur la radioactivité du *potassium* et la pharmacodynamie du *calcium*, agent de la contraction.

Le *magnésium* (Reding et Slosse, *Soc. belge Biol.*, 24 février 1923) en injection a une influence très nette sur le métabolisme ; il diminue l'azote total urinaire, il atténue l'élimination du NaCl, de la créatine et de l'acide urique, il augmente l'élimination du calcium (urines et matières fécales).

Le *sulfate de cuivre* enrobé dans du gluten peut être ingéré sans dommage pour l'estomac : pilules de 1 centigramme (dose de 0gr,50 à 0gr,60 par jour) (Léger, Mauté, Dehérain, *Acad. méd.*, avril 1923). On peut l'utiliser dans les septicémies strepto et staphylococciques en injections intraveineuses à la dose de 5 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 200.

Gautrelet (*Soc. thér.*, mars 1923) a proposé l'emploi de l'*orthotripropyldiarsénophénolparasulfonate hydrargyro-potassique* comme antithermique, comme tonique général, comme antiseptique et comme agent tarissant les expectorations.

L'*orthotripropyldiarsénophénol parasulfonate hydrargyro-uranyle* serait un agent antithermique puissant et un antispirochétosique énergique.

Zunz et Deliorde (*Arch. int. de pharmacod.*, 1922) ont montré que la *codéine* ralentit le séjour de la viande cuite dans l'estomac, mais moins que la morphine et la teinture d'opium complète ; elle ralentit l'attaque de la viande par le suc gastrique, mais moins que les autres substances précédentes.

La *papavérine*, qui avait été préconisée autrefois par Pal comme médicament hypotenseur, a été étudiée à nouveau (Mémoire de Cheinisse, *Presse méd.*, 1923). Fleckseder (*Herz- und Gefassmätt. diur. u. specif.*, 1923) l'utilise à la dose de trois capsules de 0gr,05 associée avec le salicylate de soude et la théobromine iodée dans l'angiopasme. Frigyer (*Deutsch. med. Woch.*, avril 1923) la donne par fractions de 0gr,08 à 0gr,10, à la dose de 0gr,30 et plus par jour. Le médicament ne provoque de l'hypotension qu'avec de fortes doses ; cette hypotension survient au bout d'une heure et est peu durable ; son emploi n'est donc justifié que dans l'hypertension spasmodique : son action sur les fibres musculaires lisses se manifeste dans les crises viscérales, les vomissements de la grossesse, le mal de mer, à la dose de 0gr,03 à 0gr,06 de chlorhydrate (Pal). Ludwig (*Schweiz. med. Woch.*, décembre 1922) la prescrit à la dose de 0gr,04,

trois à six fois par jour. Jauuschke, Popper l'ont donnée dans le pylorospasme du nourrisson (injection sous la peau de 1 centigr. de chlorhydrate ou ingestion de 5 milligrammes de chlorydrate trois à cinq fois par jour avant les tétées), ou chez les enfants de dix ans à la dose de $0^{gr},02$, trois à quatre fois par jour. Popper l'a utilisée avec succès dans la coqueluche : toutes les deux heures, une cuillerée à café d'une solution de $0^{gr},20$ à $0^{gr},30$ de chlorhydrate de papavérine pour 100 grammes de véhicule non sucré. La morphine stimule les fibres lisses de l'uretère, la papavérine les inhibe. Son action sur la fibre striée a été étudiée par J. Kiss (*Deutsch. med. Woch.*, avril 1923) dans la tétanie et la sclérose en plaques, son effet sur la rigidité post-encéphalitique est nul ; l'auteur la prescrit soit par la voie buccale : $0^{gr}10$ à $0^{gr},30$ de chlorhydrate (à partir de $0^{gr},10$ surveiller attentivement), soit en injection intramusculaire du même sel à 5 p. 100, 2 à 5 centimètres cubes.

Chabannier, Lebert et Lobo-Onell ont étudié l'*adsorption du salicylate de soude* par le sérum sanguin (*Soc. Biol.*, janvier 1923).

Médications anti-infectieuses générales. — Les *injections sucrées hypertoniques*, préconisées depuis longtemps par Ambard, Enriquez, auraient pour Th. Budingen (*Schweiz. med. Woch.*, mars 1923) une action cardiotrophique et, pour Silberstein (*Deutsch. med. Woch.*, mars 1923), elles renforceraient l'action d'agents bactéricides (arsénobenzol dans la trypanosomiase, antiseptiques dans la gonococcie).

Les injections *intrapéritonéales de sérum physiologique* seraient des agents puissants contre la déshydratation (Renz, *Münch. med. Woch.*, septembre 1923) : A. Netter et Cezari (*Soc. méd. hôp.*, mai 1923) ont pu retrouver *dans le pus d'un abcès de fixation* l'antigène pneumococcique mort dans un cas de méningite suppurée à pneumocoques du type II ; ils estiment que le mécanisme indiqué par Fochier était réel.

L'*infection puerpérale* a été très étudiée cette année tant au point de vue de sa physiologie pathologique que de son traitement. Alfieri, au Congrès de la fièvre puerpérale (août 1923), Couvelaire, etc., ont passé en revue les différents moyens thérapeutiques. Lévy-Solal et Tzank préconisent, dans l'*éclampsie* puerpérale, le *chlorhydrate de pilocarpine* en injection ; à la dose de 5 milligrammes renouvelée trois fois en vingt-quatre heures, les crises seraient jugulées (*Acad. sc.*, juillet 1923 ; *Presse méd.*, août 1923).

Caramano a repris la médication *soufrée* dans la *fièvre typhoïde* (*Soc. thér.*, juin 1923) ; il donne $1^{gr},25$ de fleur de soufre toutes les deux ou trois heures (dose globale de 8 grammes en vingt-quatre heures) : la diarrhée serait améliorée. La *cholécystectomie* chez les *porteurs de germes typhiques* (*Schweiz. med. Woch.*, août 1923) donnerait pour Good de très bons résultats, contestés par Arnd.

Challamel (*Soc. thér.*, mai 1923) fait ingérer dans les *oreillons* compliqués d'orchi-épididymite, 12 à 16 centigrammes de *collargol* par jour en quatre prises. Rohmer et Brandenberger (*Soc. méd. Bas-Rhin*, décembre 1922) préconisent comme traitement préventif de la *coqueluche*, la *quinine* ; à partir du quatrième jour de la période de catarrhe, l'effet est nul.

Le traitement du *paludisme* a été exposé par Le Dantec dans son rapport au Congrès de médecine de Bordeaux (octobre 1923). Sinton (*Indian Journ. of med. Res.*, janvier 1923) recommande l'association à la quinine du sulfate de magnésie et d'un peu de SO^4H^2 dilué ; Maxey (*Publ. Health Rep.*, mars 1922) estime que, pour prévenir les rechutes, l'injection intraveineuse ne possède aucun avantage sur l'administration *per os*.

W. Fletcher et E.-A.-O. Travers (*Brit. med. Journ.*, avril 1923) recommandent, en cas d'idiosyncrasie à la quinine, la *cinchonine* basique (cinq capsules gélatineuses de $0^{gr},25$ par jour). Cheinisse fait remarquer (*Presse méd.*, 1923) que ce médicament avait déjà été préconisé par Laveran, Bouchardat, Piorry, Ascoli ; Rogers prescrivait l'injection intramusculaire de chlorhydrate de cinchonine à la dose de $0^{gr},45$ à $0^{gr},90$; dans les cas graves, l'injection intraveineuse de bromhydrate acide de cinchonine. Pontano et Silvestri donnent trois à quatre doses de $0^{gr},50$ par jour. Amantéa, Sanguinetti obtiennent également de bons résultats chez les sujets rebelles à la quinine. La toxicité de la cinchonine est inférieure à celle de la quinine (Briquet), mais le mélange de cinchonine et de quinine exalte la toxicité de cette dernière (Pouchet). Roubachkine (*Vratcheb. Del.*, mars 1923), utilisant une solution *iodo-iodurée* (iode 2, iodure de potassium 5, eau 100) à la dose de XXV gouttes deux fois par jour pendant un mois, constate que le médicament n'a pas de pouvoir bactéricide mais agit sur les phénomènes fébriles ; il réactive la quinine et rend celle-ci opérante sur le parasite. On peut employer soit une solution alcoolique d'iode et de chlorhydrate de quinine, soit un mélange iodoquinique en injection sous-cutanée.

Carnot et Blamoutier ont obtenu, dans l'*encéphalite léthargique*, de bons résultats en utilisant (*Paris méd.*, février 1923) le salicylate de soude en injection intraveineuse de $4^{gr},50$ par jour, solution à 4 p. 100.

Ravaut et Rabeau (*Bull. méd.*, janvier 1923), dans l'*érysipèle chronique* récidivant, préconisent l'injection intraveineuse d'une solution d'*hyposulfite de soude* à 20 p. 100 (5 à 20 centimètres cubes).

La *lèpre* a été étudiée au point de vue thérapeutique à la Conférence internationale de la lèpre (juillet 1923). Bonnet emploie un mélange d'*huile d'olives* et d'essence d'*eucalyptus* à 50 p. 100, Gougerot et Pomaret l'éparséno. Hudelo et Richon font remarquer que les médications nouvelles ont donné peu de résultats satisfaisants. Marchoux n'a obtenu aucune amélioration en utilisant l'huile de chaul-

moogra et ses dérivés ; Matta a employé avec succès le trépol, mais les effets sont temporaires (*Giorn. ital. de mal. ven. e de pel.*, mai 1923). Harper (*J. of Hop. Med.*, janvier 1923) estime que l'huile brute de chaulmoogra en injection intraveineuse (V à X gouttes), tous les jours sauf le dimanche pendant trois semaines, donne de bons résultats ; il faut continuer longtemps le traitement et se méfier de l'iritis et de la tuberculose en activité.

F. Ramond, Janet et M. Lévy, dans l'*arthrite gonococcique* (*Soc. méd. hôp.*, février 1923), préconisent la ponction évacuatrice, suivie de l'injection d'*air stérilisé* puis de 5 *à* 10 *centimètres cubes d'huile iodée*.

La *médication antisyphilitique* a fait l'objet cette année encore d'un très grand nombre de travaux. Au Congrès de dermatologie 1923, les rapporteurs, Queyrat d'une part, Malvoz et Halkin de l'autre, ont exposé le traitement à la période préhumorale : ils ont tous été d'accord sur la supériorité des *arsénobenzènes*. Jeauselme estime que la ponction lombaire n'a de valeur qu'à la fin de la première année.

Milian, Bodin restent partisans de l'injection intraveineuse, comme les auteurs précédents.

Le *cyanure de mercure* subit dans l'organisme (Fabre et Josset, *Journ. pharmac. et chimie*, 81, 1923) très rapidement une décomposition très notable avec libération d'acide cyanhydrique (d'où possibilité d'intoxication).

Les accidents d'intolérance à l'*arsénobenzène* ont été l'objet de nombreuses recherches. Kopaczewski (*Bull. Soc. thér.*, janvier 1923) fait jouer un rôle important à la présence d'arsenic électrolytique.

Thiroux, Bouvelot et Arlo (*Soc. Biol. Marseille*, février 1922) proposent, pour titrer la toxicité du novarsénobenzol, d'utiliser des lapins préparés par des injections sous-cutanées de sérum de mouton. Les accidents hémorragiques post-arsénobenzoliques ont été étudiés pas Rabut et Oury (*Presse méd.*, 1923), E. Weil et Isch-Wahl (*Presse méd.*, juillet 1923), Féroud et Wydooghe (*Bruxelles méd.*, octobre 1922). Tous les arsénos, même le sulfarsénol et l'éparséno, toutes les voies d'introduction (sauf la voie digestive), toutes les doses peuvent provoquer des accidents hémorragiques.

E. Weil fait jouer un rôle important au terrain (terrain hémogénique). Les accidents atteignent bien plus fréquemment la femme. Les petites hémorragies seront traitées par l'hématothérapie sous-cutanée ou l'injection de peptone ; les grandes hémorragies par la transfusion intraveineuse (200 à 500 centimètres cubes), le goutte à goutte sucré avec macération hépatique, l'ingestion d'adrénaline. On doit cesser immédiatement la médication arsenicale et mercurielle et utiliser le bismuth.

Stockes et Cathcart (*Arch. of derm. and syph.*, janvier 1923) admettent que la dermatite arsénobenzolique relève de l'instabilité allergique.

Mc Bride et Dennie utilisent pour leur traitement le thiosulfate de sodium, soit en injection intraveineuse, de 0gr,30 à 1gr,20 progressivement, soit en ingestion.

La médication *bismuthique* a été très étudiée au Congrès de dermatologie. Pautrier a donné les résultats obtenus par le bismuth en injection intraveineuse ; Cl. Simon a préconisé l'association du bismuth avec les composés arsenicaux, Louste le calmuthol, Lortat-Jacob le benzo-bismuth. De nombreux auteurs sont venus apporter leurs observations concernant l'action du bismuth sur la réaction de Bordet.

Laubry et F. Bordet (*Soc. méd. hôp.*, 28 décembre 1922) ont montré l'efficacité du bismuth sur l'*aortite syphilitique*, particulièrement en ce qui concerne les douleurs et l'oppression : la principale contre-indication est représentée par l'état défectueux du myocarde.

Cajal et Spierer (*Presse méd.*, 18 avril 1923) préconisent le bismuth dans la syphilis héréditaire infantile ; ils considèrent qu'il est supérieur au mercure, et d'une efficacité équivalente à celle du néosalvarsan. Rathery et Richard ont étudié d'une façon systématique l'influence de la médication bismuthique sur le rein (*Paris méd.*, août 1923). Mercier préconise l'emploi du *salicylate de bismuth* qui remédierait à l'anémie et à l'amaigrissement provoqués par les sels de bismuth (*Soc. de thér.*, mars 1923). Spillmann et Balzer (*Acad. méd.*, avril 1923) ont proposé un dérivé cyano-mercurique de l'uroformine : nitrilométhylèneaminate de mercure.

Lorenz, Lovenhart, Bleekwenn Hodges ont utilisé le tryparsamide dans les syphilis nerveuses.

R. Douris et G. Beytout (*Acad. sc.*, 15 janvier 1923), étant donnée l'importance du groupe amine dans la cure de la syphilis, ont employé le sulfate double de mercure et uroformine, l'acétate double et le cyanure double de mercure et uroformine.

Sézary et Pomaret (*Soc. méd. hôp.*, février 1923) estiment que le 190 de Fourneau amène une cicatrisation rapide des lésions cutanées, mais qu'il est de peu d'action sur la réaction de Bordet-Wassermann.

Greco (*Congrès de dermat.*, 1923) a employé les sels de *zinc* dans le traitement de la syphilis : en injection intraveineuse (iodure, valérianate, salicylate) ils ont une action tonique reconstituante ; ils seraient indiqués surtout dans la syphilis tertiaire et les syphilis nerveuses au début, mais ils auraient une action antisyphilitique moindre que les autres médications classiques.

Médications antiparasitaires. — Un très important travail de Fourneau, Navarro-Martin, M. et Mme Tréfouel a paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (551, 1923) concernant les dérivés de l'*acide phénylarsinique* dans le traitement des trypanosomiases et des spirilloses expérimentales. La fonction amine a un pouvoir désintoxicant certain quand elle est placée en para ou en méta (la position ortho est toujours mauvaise) ; une deuxième fonction aminée au voisinage de la fonction amine en para diminue encore

la toxicité, mais, par suite de la trop facile élimination du médicament, le dérivé diaminé n'a qu'une action fugace ; une troisième fonction aminée augmente la toxicité et diminue l'action thérapeutique. La fonction phénolique OH accroît notablement l'action parasiticide de l'acide phénylarsinique. Le produit le meilleur semble être l'acide 4-amine-2-oxyphénylarsinique (269). Le blocage de la fonction amine de l'atoxyl donne des résultats variables suivant la nature du reste acide.

Jacobs et Hendelberger, Pearce et Brown ont étudié le tryparsamide (sel de sodium de ac. N.-phénylglycine-amide-p.-arsinique ; on pourrait obtenir par une dose unique la stérilisation du sang périphérique en douze heures avec persistance pendant dix-sept à cinquante-huit jours (*T. gambiense*).

Le 205 Bayer, remède resté secret, serait d'une efficacité remarquable contre beaucoup de trypanosomiases (*Münch. med. Woch.*, janvier 1923) (injections intraveineuses à la dose de 1 gramme de solution à 10 p. 100 répétées à huit jours d'intervalle). Des travaux de contrôle sont en cours.

Ouzilleau et Lefrou (*Ann. Inst. Pasteur*, mars 1923) ont publié une étude documentée concernant le traitement de la *maladie du sommeil* par l'atoxyl ; ils insistent sur l'importance à la *première période* (sans réactions méningées) des *doses massives* à intervalles assez éloignés : six injections (une par quinzaine) dont quatre à 0gr,015 par kilogramme et deux à 0gr,02. Deuxième série d'injections : six mois après ; quatre à six injections de 0gr,015 à 0gr,02 par kilogramme. On n'emploiera pas l'émétique seul, mais on alternera une semaine l'atoxyl, une semaine l'émétique ; à la *deuxième période*, les doses massives sont dangereuses : on utilisera la méthode symptomatique avec de petites doses d'atoxyl ; les succès à cette période sont à peu près nuls.

Ritz (*Arch. pharmac.*, 1923) a montré que les méthylarsinates sont inactifs dans les trypanosomiases expérimentales ; l'acide allylarsinique serait très actif.

C. Hall contre l'*ankylostomiase* préconise l'emploi du *tétrachlorure de carbone* : 3 à 4 centimètres cubes chez l'adulte ; chez l'enfant de deux à quinze ans, 0cc,20 par an d'âge. Le médicament est pris à jeun et on donne ensuite du sulfate de magnésie. Ch. Joyeux (*Presse méd.*, octobre 1923) estime que le pouvoir du médicament est égal à celui du thymol et du chénopodium. Phippen (*The Brit. med. Journ.*, mars 1923) donne contre la même infection parasitaire le soir 0gr,30 de *calomel* et 0gr,60 de bicarbonate de soude, le lendemain à 7 heures du matin 12 grammes de sulfate de soude, à 8 heures et à 10 heures chaque fois 2 grammes de naphtol β, 2 grammes de thymol dans 30 grammes de julep gommeux. Le sujet reste au lit à jeun jusqu'à 16 heures et commence alors à boire. Le septième et le quatorzième jour, même traitement.

J. Laumonier (*Soc. thér.*, mars 1923), exposant le traitement de la *bilharziose*, recommande soit l'injection intraveineuse de chlorhydrate d'émétine (Diamantis), 2 à 10 centigrammes à deux ou trois jours d'intervalle (quinze à vingt injections), soit l'injection intraveineuse d'émétique, deux puis une injection par semaine de 2,5, 5, puis 10 centigrammes (sans jamais dépasser cette dose) dilués dans 60 centimètres cubes de sérum physiologique (injecter lentement dans les veines à 37°; douze à dix-sept injections).

Dans la *dysenterie amibienne*, Marchoux (*Biol. Med.*, 179, 1923) recommande l'ingestion biquotidienne d'un comprimé de 0gr,25 de *stovarsol* au cours des deux principaux repas pendant dix jours ; dans les cas chroniques, il est préférable de prescrire un composé de 0gr,25 tous les deux jours pendant deux mois. Cette médication serait particulièrement active contre les kystes. Le stovarsol serait spécialement indiqué contre la lambliose (Marchoux, *Soc. path. exot.*, février 1923).

Dans les *entérites à flagellés*, Mazza fait ingérer quatre comprimés de 0gr,10 de novarsénobenzol enrobés dans la stéarine ou kératinisés pendant quatre jours, repos quatre jours, reprise quatre jours (*Prensa medica Argentina*, novembre 1922).

Whittengham (*The Brit. med. Journ.*, mai 1923), dans les mêmes entérites, établit le traitement de la façon suivante : trois jours de repos avec 3 grammes de bicarbonate de soude par jour ; troisième jour, 0gr,20 de calomel ; quatrième jour 8 grammes de sulfate de magnésie à huit heures ; à neuf heures, dix heures et onze heures, prise chaque fois de 1gr,80 de thymol ; à midi, magnésie. Le sujet reste au jeûne complet. Du cinquième au quinzième jour, ingestion de 12 à 18 centigrammes d'iodure double d'émétine et de bismuth en capsules kératinisées au moment des repas (une capsule par repas).

Rocce Jemma (*Pediatria*, juin 1923), dans les *leishmanioses infantiles*, préconise l'injection intraveineuse de *tartre stibié* : quatre à huit injections sont en général suffisantes ; il n'aurait pas obtenu de bons résultats des injections intramusculaires ou sous-cutanées de stibényl.

Ramorino (*Ann. de med. nerv. e col.*, avril 1923) traite les *trycophyties* par l'injection intraveineuse d'une solution de Lugol fraîchement préparée (iode 1, iodure de potassium 2, eau distillée 200) ; on débute par un, puis ensuite 5 centimètres cubes (en diluant fortement). Maderna, Ravaut et Boulin avaient déjà proposé cette médication.

Intoxications. — Nicloux et Legendre (*Acad. sc.*, janvier 1923) insistent à nouveau sur l'importance, dans l'*intoxication oxycarbonée*, d'une oxygénation large et rapide ; ils préconisent un nouveau mode de respiration artificielle utilisée en Angleterre ; le malade étant couché sur le ventre, on appuie en cadence sur son dos.

Heim, Agasse-Lafont et Feil (*Presse méd.*, juin 1923) ont étudié la toxicité de l'*essence de térébenthine* ; celle-ci, ingérée à doses fortes, serait nocive pour le rein et abaisserait la tension ; à dose faible de 1 à 4 grammes, elle augmenterait la diurèse et pourrait provoquer des hématuries en cas de rein

déficient ; elle augmente la tension. En inhalations profondes, ses effets sont à peu près nuls.

Doussain (*Journ. méd. Nantes*, mars 1923) a décrit un cas d'*amaurose quinique* assez semblable à celui signalé antérieurement par Rathery et Cambessédès.

Seller et Morat (*Presse méd.*, janvier 1923) montrent la facilité avec laquelle on détermine avec 200 centimètres cubes de *lait* le choc hémoclasique chez le *morphinomane* ; la disparition de ce choc après démorphinisation est un indice de guérison. Les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a à ne pas donner d'hypnotiques chez les morphinomanes en crise et à ne pas redonner même de faibles doses de morphine à un sujet démorphiné.

Cheinisse a fait dans la *Presse médicale* une revue d'ensemble concernant les dangers de la *médication alcaline* intensive trop prônée par les Allemands dans le diabète. Bouchardat s'était déjà élevé contre l'influence néfaste de l'abus des alcalins dans le diabète. Trousseau, Grasset également.

En Amérique, Joslin revient sur cette question, qui avait déjà été jugée en France depuis longtemps.

Hardt et Rivers (*Arch. of int. Med.*, février 1923) montrent les dangers de la méthode de Sippy résultant de l'abus des alcalins chez les ulcéreux gastriques, surtout lorsqu'ils sont atteints de complications rénales.

Lauze (*Soc. méd. Montpellier*, janvier 1923) signale un cas de mort à la suite de l'ingestion de $0^{gr},40$ de *phénolphtaléine*.

Opothérapie. — Nous laisserons ici de côté, parce qu'elles seront traitées ailleurs, toutes les recherches si captivantes sur l'*insuline* des savants canadiens.

Carnot (*Soc. Biol.*, 2 juin 1923) a montré l'influence des extraits *embryonnaires* sur la croissance des têtards et des rats ; il a étudié également l'influence de certains extraits d'organes.

W. Petter (*Endocrin.*, janvier 1923) a montré les bons résultats de l'opothérapie dans la *débilité mentale* chez les hypothyroïdiens et les dyshypophysaires. Villa, étudiant l'*extrait hypophysaire postérieur* (*Arch. Path. e Clin. med. Bologne*, mai 1923), estime qu'il n'existe qu'un seul effet constant : l'élévation de la pression artérielle minima.

Leprince (*Thèse Paris*, 1923) tente de codifier l'emploi de l'*extrait hypophysaire* en obstétrique ; dangereux pendant le travail, ce n'est pas un abortif et il ne devra être employé que dans des conditions déterminées ; il est plus facile à manier pendant la délivrance.

Hannes (*Presse méd.*, mars 1923) estime que les modifications sanguines secondaires à l'emploi de l'extrait hypophysaire (lobe postérieur) sont sous la dépendance d'une action propre de l'extrait glandulaire et ne relèvent pas du choc secondaire à l'injection.

Bardier et Stillmunkes (*Soc. Biol.*, 3 mai 1923) ont comparé les effets du venin de scorpion et de l'adrénaline ; en injection intraveineuse, les effets sont assez identiques : action hypertensive et cardiomodératrice. Cependant, chez les chiens chloroformés, l'adrénaline détermine une syncope mortelle, tandis que le venin est sans effet. Chez les chiens chloroformés préparés par une injection de venin, l'adrénaline ne produit plus la syncope mortelle.

Launoy (*Soc. Pharm.*, juin 1923) a étudié l'adrénaline naturelle de G. Bertrand et a cherché à établir les constantes de toxicité et les constantes cardiovasculaires. Obré (*Soc. Biol. Nancy*, 20 février 1923) a montré que l'adrénaline est sans action sur l'excitabilité musculaire, alors que l'extrait surrénal l'augmente. Hédon (*Soc. de méd. Montpellier*, 1923), chez les chiens dépancréatés, a pu provoquer par injection sous-cutanée une forte hyperglycémie et glycosurie ; le D/N s'élève considérablement. Puscaru et Nitzulescu (*Soc. Biol.*, janvier 1923) ont confirmé les recherches de Marie et Ponselle concernant l'action de l'adrénaline sur le pneumocoque. Bierry, Rathery et Mlle Levina (*Soc. Biol.*, janvier 1923) ont noté les effets différents des bases adrénaliques, isomères optiques, sur la glycémie).

Maladies de la nutrition. — Nous serons fort brefs sur ce chapitre, un numéro spécial du *Paris médical* lui étant réservé.

Les *vitamines* ont été encore cette année très étudiées. On a cherché à établir les sources des différentes vitamines ; de Sajous (*New York med. Journ.*, mars 1923) estime que la vitamine C est identique à la tyrosine et à la tyrosinase et présente des analogies avec l'adrénaline.

L. Barré a publié une thèse fort intéressante (*Thèse Lyon*, 1923) sur les rapports de la croissance et de la carence alimentaire ; il nous a paru accepter la définition donnée par F. Rathery dans son rapport au Congrès de médecine de 1922 pour les maladies de carence comprenant non seulement les avitaminoses, mais les carences d'hydrates de carbone, de graisses, de protéines, de sels minéraux.

Mouriquand (*Congrès de la tuberculose*, 1923) conclut que les avitaminoses ne favorisent pas le développement de la tuberculose, mais que les carences multiples associées à l'inanition sont un puissant facteur d'éclosion de la maladie, comme on a pu le voir pendant la guerre. Breton et Ducamp, corapporteurs, insistent sur l'importance des carences protéiniques et minérales. L'*huile de foie de morue* a fait l'objet de recherches de la part de Mouriquand et de ses élèves Michel, Ravault (*Ac. des sc.*, janvier 1923 ; *J. méd. Lyon*, février 1923 ; *Presse méd.*, 1923, p. 697). L'huile de foie de morue avec un régime pauvre en protéines et en graisses et riche en hydrates de carbone détermine des accidents osseux ; il en est de même des régimes pauvres en substances minérales. Le foin et le jus de citron protègent contre cette action nocive de l'huile de foie de morue prise à dose trop forte avec un régime déséquilibré. Nous retrouvons ici encore l'importance de la notion d'équilibre (Desgrez, Bierry et Rathery) pour tout ce qui touche aux régimes alimentaires. La *lithiase alcaline primitive*, véritable dyscrasie alcaline à

opposer aux dyscrasies acides (uriques et oxaliques), a été étudiée par Gosset et Mestrezat (*Ann. méd.*, nº 6, 1923); les auteurs préconisent l'acide borique (1 gramme par jour) et le sulfate de soude avec un régime de fruits frais et de légumes verts.

La cure d'*engraissement* doit être établie, pour M. Laemmer (*Soc. thér.*, juin 1923), après un examen approfondi des insuffisances glandulaires. Un hyperfonctionnement thyroïdien, génital, surrénal exige l'emploi de l'hémato-éthyroïdine, un hyperfonctionnement hypophysaire celui de l'extrait thyroïdien ; l'opothérapie pancréatique faciliterait l'utilisation des hydrates de carbone et des graisses.

Nous signalerons un travail de Van Nypelseer (*Bruxelles méd.*, 1923) concernant le traitement de la gangrène diabétique par la *santonine* à la dose de 0gr,15 à 0gr,30 par jour pendant plusieurs semaines. Fainsilder (*Thèse de Paris*, 1923) préconise dans le traitement du *coma diabétique* des doses de bicarbonate de soude de plus de 200 grammes; nous estimons qu'il y a là un véritable abus et que, pour les raisons émises plus haut, une pareille thérapeutique est loin d'être inoffensive; si le bicarbonate de soude peut encore, à doses modérées, être considéré comme utile en certains cas, il est souvent *nuisible* ; du reste, le traitement par l'*insuline* nous fournit une thérapeutique autrement active du coma diabétique.

Le *rhumatisme chronique* peut être d'origine syphilitique ; Dufour, Duchon et Durand (*Soc. méd. des hôp.*, mai 1923) ont publié des améliorations fort nettes par le bismuth; Carnot et Blamoutier (*Soc. méd. hôp.*, juin 1923), par les injections intraveineuses de novarséno et intramusculaires d'éparséno; on ne devra cependant pas généraliser ces faits et attribuer à la syphilis la plupart des rhumatismes chroniques. Le traitement *iodé* a été à nouveau étudié par Thiroloix, Brau, Gillet et Harmelin (*Soc. méd. hôp.*, juin 1923) qui ont donné jusqu'à 900 et 1 000 gouttes de teinture d'iode par jour ; ces auteurs ont utilisé également l'iodométhyle et l'iodobenzyle. Roch et Katzenelbogen (*Ann. méd.*, décembre 1922) ont employé les injections de caséine à 10 p. 100, 1/2 à 2 centimètres cubes intramusculaires tous les quatre à cinq jours, trois à six injections. Mathieu-Pierre Weill (*La Médecine*, 1923, p. 187) a obtenu de bons résultats de l'emploi des injections sous-cutanées de thorium X. Ernest Freund (*Med. Klin., Berlin*, 1923), dans la polyarthrite chronique progressive, utilise les radiations, les bains radio-actifs et les injections protéiniques.

II. — Thérapeutique des maladies d'organes.

A. Appareil cardio-vasculaire. — Cœur. — Heymans (*Arch. int. pharm. et thér.*, 1922) a étudié l'action antagoniste du *bleu de méthylène* paralysant les terminaisons intracardiaques du vague, et celle des excitants parasympathiques sur le cœur. L'arrêt ou le ralentissement du cœur provoqué par la muscarine (excitation des terminaisons du vague) est supprimé par le bleu de méthylène.

La *digitaline* et la *strophantine* (*Presse méd.*, 1923, p. 273) auraient, pour Danielopolu, des actions de même ordre sur les propriétés fondamentales du myocarde : diminution de l'automaticité et de la conductibilité ; augmentation de la contractilité et de l'excitabilité ; la strophantine agirait plus rapidement et plus intensément, la digitaline plus longuement ; ces différences proviendraient simplement des voies habituelles différentes d'administration des médicaments et des propriétés particulières des strophantines basées sur leur plus grande diffusibilité : étant plus solubles dans l'eau que la digitale, le myocarde les absorberait plus facilement et s'en débarrasserait plus rapidement. Lutembacher (*Presse méd.*, 2 décembre 1922) estime que la digitaline a une forte action sur la conductibilité et une action moyenne sur la contractilité et l'excitabilité du myocarde, l'ouabaïne exercerait une action prépondérante sur la contractilité.

René Giroux (*Thèse de Paris*, 1923) préconise avec Ribierre, chez les malades porteurs de galop, l'injection d'un huitième de milligramme de la solution d'ouabaïne pendant plusieurs jours ou l'ingestion de XXV à C gouttes d'une solution à 2 p. 1 000 (dose totale : 1 à 4 milligrammes). L'ouabaïne agirait surtout dans le galop présystolique ; en cas de galop diastolique, il faut associer l'oubaïne à la digitale.

M. et Mme Lapicque (*Soc. Biol.*, juin 1923) ont montré que la digitaline, comme la strophantine, augmente la chronaxie du cœur et surtout celle du faisceau atrio-ventriculaire et provoque le block. Laubry, D. Routier et R. Giroux (*Soc. méd. hôp.*, janvier 1923) préconisent l'association *digitaline-ouabaïne* ; la voie intraveineuse est souvent mal tolérée ; on utilisera la voie buccale (XV gouttes par jour renfermant un dixième de milligramme de digitaline et 2 dixièmes d'ouabaïne. Cousty (*Thèse de Paris*, janvier 1923) étudie cette association thérapeutique.

La digitale serait contre-indiquée en cas de fibrillation auriculaire, car elle excite le pneumogastrique et raccourcit la période réfractaire ; la *quinidine*, au contraire, trouve ici son emploi, car elle diminue l'excitabilité des fibres et allonge la période réfractaire (Clerc, *La Médecine*, 1923, p. 414).

Clerc et Pezzi (*Arch. mal. cœur et vaiss.*, janvier 1923) ont montré l'antagonisme qui existe entre la *quinine et l'adrénaline* ; cette action est exercée par les autres alcaloïdes du même groupe (quinidine, cinchonine, cinchonidine). Jackson, Friedlander et Lawrence ont indiqué l'antagonisme entre la quinine et l'*aconitine* ou le chlorure de baryum.

Pezzi, Clerc et Perrochaud (*Soc. Biol.*, juin 1923) ont élucidé l'action du quinquina et de ses dérivés sur le cœur, action différente suivant les doses.

La *scille* a été étudiée par Gabriel Perrin (*Gaz. des hôp.*, juillet 1923) : elle présente des effets très nets sur le cœur; elle allonge et renforce la diastole ;

elle est indiquée dans l'insuffisance diastolique avec stase porte, dans l'insuffisance aortique, en cas de lésion du faisceau de His, enfin chez tous les sujets pour lesquels la digitale serait inactive. F. Kauffmann (*Münch. med. Woch.*, avril 1923) estime que la scille est excellente dans la cure-préparation à la quinidine; on prescrit $0^{gr},30$ de poudre de scille. Le principe actif est le scillarène de Stoll et Suter. G. Perrin prescrit un à trois comprimés de scillarène d'un demi-milligramme.

L'*ésérine* a été étudiée par de Meyer (*Arch. mal. du cœur*, novembre 1922). Il prescrit soit X gouttes de solution de sulfate d'ésérine à 3 centigrammes dans 30 centimètres cubes d'eau deux ou trois fois par jour, soit une injection intraveineuse d'un demi à un milligramme en solution dans 2 centimètres cubes d'eau; l'injection est faite à jeun loin des repas ; la solution doit être fraîche et non stérilisée par la chaleur (filtrage sur bougie Berkefeld ou Chamberland). Cet agent thérapeutique réactive la digitaline et renforce le pouvoir chrono-négatif des médicaments du groupe digitalique. On le prescrit dans les tachycardies vraies (sinusales et paroxystiques); il ne doit pas être employé dans les tachycardies liées à un trouble valvulaire ou vasculaire. Danielopolu et Carniol admettent que l'ésérine n'agit pas seulement sur le vague, mais également sur le sympathique, mais l'action sur le vague se prolonge notablement plus; l'administration de ce médicament est contre-indiquée dans la dissociation complète et dans l'arythmie complète.

L'injection *intracardiaque* d'adrénaline (1 centimètre cube de solution à 1 p. 1 000) a été préconisée par Carl Bodon (*Bruxelles méd.*, mars 1923); le même auteur a employé également la strophantine, la digitaline, la caféine, etc. ; l'injection se pratique le long du bord du sternum, dans le quatrième espace intercostal gauche (ventricule droit).

L'injection *intra-aortique* de caféine, strophantine, etc., a été conseillée par J. Tornai (*Med. Klinik*, mai 1923) au niveau du creux sus-sternal dans les cas désespérés.

J.-A. Capps a préconisé (*Am. Med. Journ. of med. sc.*, janvier 1923) dans l'*endocardite maligne* les injections intraveineuses de *cacodylate de soude* longtemps prolongées à doses progressives.

Jonnesco (*Presse méd.*, 9 juin 1923), Waller, Coffey et Ph. King Brown (*Arch. of int. med.*, 1923) ont traité avec succès certains cas d'*angine de poitrine* par la *résection du sympathique*.

Vaisseaux. — Au dernier Congrès de chirurgie, Leriche et Moure ont publié des rapports très documentés sur les résultats des ligatures et des résections artérielles, Halstead et Christopher (*J. of Am. med. Ass.*, janvier 1923) ont rapporté des observations intéressantes concernant la sympathectomie périartérielle ; Key (*Lyon chir.*, février 1923) relate des cas d'artériotomie pour embolies artérielles. Kisch (*Wien. klin. Woch.*, 1923, n° 8) a insisté sur les bons effets des *purgatifs salins* dans l'*hypertension permanente*, lorsque les reins ne sont pas touchés.

Bensaude (*Soc. méd. hôp.*, mai 1923) préconise pour le traitement des *hémorroïdes* l'injection de *chlorhydrate double de quinine et d'urée* à 5 p. 100: six à douze injections tous les huit jours, de 3 à 5 centimètres cubes dans le tissu sous-muqueux au pied de l'hémorroïde.

Sang. — La *transfusion* du sang est de plus en plus employée en thérapeutique. P.-E. Weil et Isch-Wall (*Bull. méd.*, mai 1923) ont donné une étude très complète des accidents qui peuvent survenir ; ils distinguent les accidents vrais immédiats relevant de l'hétérogénéité du sang (agglutinine et surtout hémolysine) et les incidents plus tardifs provenant d'un véritable choc colloïdoclasique. Les quatre groupes sanguins tels qu'ils ont été classés par Moss sont très critiqués par Guthrie et Huck (*Journ. Hopk. Hosp. Baltimore*, février 1923); ces auteurs estiment qu'il y a au moins huit groupes et que les réactions hémolysantes vont généralement mais non toujours de pair avec la réaction agglutinante. Eden avait mis en doute la valeur des groupes, l'agglutinabilité variant chez un même individu sous des influences diverses. Mino-Mayer et Ziskoven n'ont pas confirmé les faits avancés par Eden; ils montrent qu'il ne faut pas confondre l'agglutinabilité très stable chez chaque sujet avec la mise en pile des hématies, qui est au contraire un phénomène très variable.

Le *citrate de soude*, à la dose de 5 grammes par jour (Valassopoulo, *Soc. méd. hôp.*, mars 1923), qui donne de très bons résultats dans la pneumonie et les phlébites, provoque des hémorragies graves chez les ulcéreux gastriques, par suite de l'incoagulabilité sanguine qu'il provoque.

L'*érythrémie* (Max Steiger, *Schweiz. med. Woch.*, mars 1923) serait très améliorée par la radiothérapie de la moelle des os.

René Bénard (*Soc. méd. hôp.*, février 1923) a fait remarquer que, dans le traitement des hémorragies par la *protéinothérapie*, la cessation des hémorragies correspond à l'*hypocoagulabilité sanguine*.

B. Appareil respiratoire. — Blum et Klotz (*Soc. méd. Bas-Rhin*, 26 mai 1923) préconisent l'emploi du *chlorure de calcium à fortes doses* (15 grammes de sel granulé par jour) dans le traitement de la pleurésie. Krummenbacher (*Ann. méd.*, mars 1923) fait une étude d'ensemble de la méthode de Blum : il utilise soit l'ingestion de 15 à 16 grammes, soit l'injection (qui ne semble pas supérieure à la précédente) intraveineuse de 50 à 80 centimètres cubes d'une solution de 50 grammes de $CaCl^2$ anhydre par litre ; l'injection est poussée lentement (10 à 15 minutes). La durée du traitement est de cinq à six jours et ne doit pas être prolongée pendant plus longtemps. Le malade doit être mis au régime déchloruré strict ; on constate une disparition de la fièvre, avec phénomènes de diurèse. Le traitement est particulièrement indiqué dans les pleurésies métapneumoniques et les pleurésies tuberculeuses.

Troisier et Gayet ont traité par le pneumothorax une pleurésie interlobaire avec suppuration pulmonaire (*Soc. méd. hôp.*, juin 1923).

Albert Delcourt (*Bruxelles méd.*, 1923) a obtenu d'excellents résultats dans la *pneumonie* et la *broncho-pneumonie infantile* des inhalations abondantes d'*oxygène* et des injections sous-cutanées d'éther (injections intramusculaires profondes d'un demi à un centimètre cube deux à quatre fois dans les vingt-quatre heures) préconisées déjà par Lassalle; il emploie également le lavement créosoté. Dans le *pneumothorax suffocant*, P.-E. Weil et Isch-Wall (*Soc. méd. hôp.*, juin 1923) recommandent les injections abondantes d'huile *goménolée* qui, pour Achard, seraient souvent mal tolérées.

V. Cordier (*Journ. méd. Lyon*, avril 1923) a donné une bonne étude d'ensemble des différents types d'*emphysème pulmonaire* et de leur traitement médicamenteux et hydrominéral.

L. Ramond, Desnoyelles et Lautman (*Soc. méd. hôp.*, mai 1923), Pissavy, Bréger et Chaboure (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1923) rapportent 2 cas d'*amibiase pulmonaire* guéris par l'*émétine*.

Le *rhume des foins* est traité avec succès dans certaines de ses formes par la dilution *pollinique* (Bernton, *Am. med. Ass.*, avril 1923). Jacod (*La Médecine*, 1923, p. 308) conseille la stock-vaccination microbienne dans les premiers jours de la crise; le traitement antianaphylactique est ensuite mis en œuvre (auto-sérothérapie, auto-hémothérapie, dilution pollinique). Le stock antigène mixte pollinique est injecté tous les deux jours sous la peau pendant cinq semaines; parfois la médication pollinique est inopérante, par suite de pollens spéciaux qui ne sont pas présents dans la dilution. L'*optoquinine* a été employée également sous forme d'instillation conjonctivale ou de pommade intranasale à 1 p. 100 (Haike, *Deutsch. med. Woch.*, juin 1923); la solution doit être faite extemporanément; elle est à la fois bactéricide et anesthésique.

Dans l'*asthme ordinaire*, Galup, Castelneau ont étudié le rôle des états vagotoniques et sympathicotoniques. Les modifications du réflexe oculo-cardiaque indiqueraient s'il faut employer l'adrénaline ou la belladone; la crise débute en général par l'hypertonie du vague (donner l'adrénaline) et se termine par l'hypertonie sympathique.

Enriquez, Rouvier et Gutman (*Presse méd.*, p. 73, 1923) distinguent dans l'asthme le terrain asthmatique vagotonique et l'élément déclenchant l'accès qui est un choc humoral; l'appendicite, de par les phénomènes de vagotonie qui se produisent, peut intervenir dans la production de l'asthme.

Schliack (*Münch. med. Woch.*, mars 1923) traite l'asthme par le chlorure de *calcium* à très fortes doses (25 grammes) et l'adrénaline et l'atropine.

C. **Appareil digestif.** — Hernando (*Presse méd.*, 19 septembre 1923) a étudié l'action de l'*eau distillée* sur la *sécrétion gastrique*; l'effet est identique à celui du repas d'Ewald Boas ou de l'éther ou de l'alcool. L'*atropine* augmente d'abord l'excitabilité du pneumogastrique et la paralyse ensuite; cette dernière action provoque une diminution du suc gastrique, de la pepsine, de l'acide libre et de l'acide total. L'action est plus marquée par ingestion que par injection, car il existe une action locale de la drogue sur les glandes ou le plexus d'Auerbach. L'adrénaline augmente l'acidité totale et libre, mais les effets sont variables avec les doses et le mode d'introduction.

Izod Bennett (*The British Journal*, mars 1923) étudie l'action de l'*atropine*, de la *pilocarpine*, du bicarbonate de soude, de l'HCl et de la strychnine sur la digestion gastrique. L'atropine en ingestion diminue la sécrétion gastrique et le spasme, la pilocarpine a un effet opposé, l'HCl agit en réglementant l'ouverture du pylore et s'oppose aux fermentations; la strychnine à la dose d'un demi-milligramme accélère l'évacuation; à celle de 1 à 4 milligrammes elle la diminue.

Roland (*Thèse Paris*, 1923) montre que la *quinine* excite la motricité et la sécrétion gastriques, mais gêne l'acte digestif en empêchant l'action de la pepsine. Le chlorhydrate est plus actif à ce point de vue et le quinquina moins. D'où l'indication de donner avant le repas le médicament et de prescrire le chlorhydrate chez les hypochlorhydriques, le sulfate, l'euquinine ou le quinquina chez les hyperchlorhydriques.

La *camomille* entraverait, pour Leven, la digestion gastrique; les *amers* provoquent la leucopédèse gastrique, mais moins énergiquement que l'amidon, les peptones et le bouillon (Lœper et Marchal, *Soc. Biol.*, no 14, 1923). Lesure (*Soc. thér.*, 13 juin 1923) insiste sur l'importance qu'il y a à spécifier que le phosphate de soude doit être *anhydre* dans la *solution de Bourget*.

Lockwood et Chamberlin (*Arch. of int. Med.*, janvier 1923) montrent que l'*huile d'olives* ingérée à la dose de 30 centimètres cubes avant le repas, réduit l'acidité totale; le repas séjourne plus longtemps, et il se produit une régurgitation de bile dans l'estomac. Sales et Verdier, Lesné et Boutellier (*Soc. Péd.*, avril 1923) ont étudié l'intolérance *au lait* chez les nourrissons et indiqué la valeur de l'anaphylaxie passive du cobaye et de l'intradermo-réaction; ce serait le beurre, puis la caséine qui seraient nocifs en ce qui concerne l'eczéma de la face.

P. Carnot et Gaehlinger (*Soc. Biol.*, mai 1923) ont recherché l'action du *chlorure de magnésium* et des *eaux chlorurées magnésiennes* sur l'intestin. Par voie rectale, duodénale ou sous-cutanée, ils exagèrent la sécrétion bilio-pancréatique, le pouvoir lipasique augmente; quant au pouvoir tryptique, il serait accru par les eaux de Châtel-Guyon, tandis que le chlorure de magnésium serait sans effet sur lui. Le ferment inversif est augmenté.

Deusch (*Münch. med. Woch.*, janvier 1923) traite certaines constipations par l'opothérapie *thyroïdienne*.

A. Bérard (*La Médecine*, 1923, p. 869) a repris la médication par l'*ipéca*, préconisée par R. Saint-Philippe dans les troubles digestifs chroniques de

l'enfance ; la teinture d'ipéca à la dose de II gouttes matin et soir longtemps avant le biberon, active les sécrétions intestinales et celles des glandes digestives ; suivant l'âge de l'enfant, on donne VI à VII gouttes par jour avant trois mois, III gouttes quatre fois par jour à trois mois, puis V gouttes quatre fois par jour chez les enfants plus âgés.

Lenoir, Richet fils, Renard et Barreau (*Soc. méd. hôp.*, janvier 1923) ont montré l'influence du traitement *anti-anaphylactique* dans certaines entéro-colites.

Le *tubage duodénal*, que Carnot et Libert ont déjà utilisé au point de vue thérapeutique, a été préconisé par V. Pauchet (*Soc. chir. Paris*, 1923) chez les opérés cachectiques sous forme de goutte à goutte de liquide sucré surrénalisé et alcoolisé. J. Lœber (*Münch. med. Woch.*, mai 1923) fait ingérer par la même voie du sulfate de magnésie (100 centimètres cubes à 25 p. 100) au cours de l'ictère catarrhal et des cholécystites.

Rouzaud et Aimard (*Presse méd.*, mai 1923, p. 47) utilisent la *diathermie* au cours de la cure de Vichy pour augmenter la tolérance vésiculaire dans les cholécystites subaiguës et chroniques avec ou sans lithiase.

Manson Bahr, Low, Pratt et Gregg (*The Lancet*, avril 1923) font prendre par la bouche, en cas d'*abcès du foie*, de l'*iodure double de bismuth* et d'*émétine*, et effectuent la simple aspiration du pus de l'abcès sans emploi d'émétine. Combier et Murard (*Presse méd.*, 1923) préconisent dans certains cas d'abcès avec liquide stérile, la suture immédiate après asséchement de la poche.

Surmont et Polonowski (*Acad. méd.*, février 1923) recommandent l'emploi du *salicylate de génésérine* dans le syndrome solaire et l'angoisse vraie des dyspeptiques (trois à six pilules de 0 milligram. 5). É. Lebrun (*Revue méd.*, mars 1923) estime que la génésérine renforce l'action du tissu musculaire de l'intestin, exalte la sécrétion salivaire et intestinale, ralentit la contraction cardiaque.

D. Appareil genito-urinaire. — Carnot et F. Rathery (*Soc. Biol.*, juillet 1923) ont étudié l'action diurétique de certains sérums provenant de malades atteints de *crises polyuriques*.

Saad (*Presse méd.*, 177, 1923), Ruh et Hanzlik (*J. of Am. med. Ass.*, 9 décembre 1922) ont insisté avec juste raison sur ce fait que l'*urotropine* non seulement n'était pas diurétique, mais pouvait même entraver la diurèse. Gœtz (*Centralblatt f. Gynækol.*, février 1923) note que l'urotropine prescrite en injection intraveineuse (5 à 10 centimètres cubes de solution à 40 p. 100) empêche la *dysurie post-opératoire*. Pery a signalé l'existence d'hématurie, d'hémoptysie et d'épistaxis à la suite de l'emploi de l'urotropine, qui ne devrait pas être donnée aux néphritiques.

Pour Lœwenberg (*Ann. méd.*, janvier 1923), le *chlorure de calcium* n'est diurétique qu'à la dose de 2 à 3 grammes, parfois davantage, en injection intraveineuse (solution à 5 p. 100) ; à faible dose, il n'est que cardiotonique ; l'action diurétique est donc (Blum) indépendante de l'action cardiotonique, fait nié par Singer et Danielopolu. La concentration du sang augmente en cas de diurèse. Garofcano et Mlle Lubin (*Soc. Biol.*, 1239, 1923) constatent que le *lactate de calcium*, à la dose de 15 à 20 grammes par jour, a une action diurétique plus marquée que le $CaCl^2$ dans la néphrite hydropigène ; l'albumine diminue ou disparaît ; l'ion Ca aurait une action spéciale sur le rein ; les malades doivent être mis au régime déchloruré. Le lactate agit peu sur les épanchements pleuraux ou péritonéaux tuberculeux.

Mercier et Landrin (*Soc. thér.*, 23 mars 1923) notent que l'*éthylthéobromine* n'est pas diurétique chez les animaux normaux et élève à faible dose la pression artérielle.

Steinberg (*Med. Klin.*, mars 1923) étudie l'action diurétique du *mercure*, sur laquelle L. Blum et Ambard avaient récemment insisté.

Le rôle diurétique du *calomel* à la dose de 0gr,14 pendant trois jours était bien connu des anciens thérapeutes. Steinberg propose le tannate de mercure à la dose de 0gr,10 trois fois par jour pendant cinq à six jours ; il l'associe à la théobromine, la digitale, la scille.

L. Blum (*Soc. méd. Bas-Rhin*, 24 février 1923) estime qu'à la dose de 10 à 40 centigrammes en injection intramusculaire le *tartro-bismuthate de sodium et potassium* est diurétique, les urines sont pauvres en urée et riches en NaCl ; il se produit une perturbation profonde des fonctions rénales. On peut prescrire le médicament dans les hydropisies cardiaques, il est contre-indiqué chez les brightiques. F. Rathery et Richard n'ont constaté qu'inconstamment une élévation de la diurèse chez les malades traités par les sels de bismuth.

R. Beck (*Münch. med. Woch.*, 1922, n° 38) traite la *fièvre bilieuse hémoglobinurique* par l'injection intraveineuse de 120 centimètres cubes d'une solution aqueuse à 6 p. 100 d'un mélange à parties égales de *phosphate bibasique de soude* et de *chlorure de sodium*.

A. Caïn et P. Oury (*Presse méd.*, 897, 1923) préconisent l'emploi du *chlorhydrate* ou du *sous-nitrate de pilocarpine* dans les *rétentions d'urine* réflexes ; ils injectent sous la peau 1 à 2 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 (1 à 2 centigrammes de pilocarpine).

La *dysménorrhée*, sous certaines de ses formes, est traitée avec succès par le *benzoate de benzyle* (Quark, *Med. Klin.*, février 1923) : XX gouttes trois fois par jour de la solution alcoolique à 20 p. 100 trois jours avant l'époque des règles.

La *papavérine* abaisse la tonicité de l'utérus à la dose de 0gr,04 trois à six fois par jour ; la *morphine*, au contraire, est excitante et non sédative (Lentz et Ludwig, *Schweiz. med. Woch.*, 1922).

Le *bromure de calcium* en injection intraveineuse agit sur les pertes sanguines et les douleurs (Mandt, *Therapie der Gegenwart*, octobre 1922).

Le traitement de l'*éclampsie* a fait l'objet d'un certain nombre de travaux. En Allemagne, on reste fidèle à la méthode de Stroganow : saignée copieuse et narcotiques avec parfois ponction lombaire. En Angleterre on utilise le traitement de Dublin (Eden, Fitz Gibbon, *Lancet*, septembre 1923) : lavage de l'estomac, sulfate de magnésie, morphine. Tous les cliniciens sont d'accord sur l'importance du régime comme agent préventif (Baum, Opitz, Martin, Zangemeister, Gessner) : réduction globale alimentaire, très peu d'albumine (viande), peu de graisses (lait).

Le *lymphogranulome* est traité par Laignel-Lavastine et Coullaud par la radiothérapie (*Soc. méd. hôp.*, 1923) ; Ravaut et Couppey préconisent l'émétine (6 à 8 centigrammes, série de 1 gramme global) et l'iode : solution de Lugol soit *per os*, soit en injection intraveineuse.

E. Affections cutanées. — Rocher et Dufour (*Soc. anat. clin. Bordeaux*, juin 1923) ont traité les *brûlures* à l'air libre dans des draps aseptiques.

Poirot-Delpech, Challamel (*Soc. thérap.*, 1923) utilisent pour le traitement du *zona* l'*éther picriqué* avec des formules un peu différentes.

L'*eczéma* a été traité avec succès par Lacapère, (*Soc. derm. et syph.*) au moyen d'injections intraveineuses ou intramusculaires d'ionoïdes d'arsenic.

Lévy-Frankel, Juster et Huerre (*Soc. thér.*, mai 1923) se sont servis de la *solanine* pour le traitement des prurits : dermatoses prurigineuses (Jacquet, Golay), névrodermites, eczéma séborrhéique, lichen plan, prurit ictérique. Ils prescrivent deux doses de 5 centigrammes associés à la poudre de jusquiame (20 centigrammes) et au bicarbonate de soude (20 centigrammes) au milieu des deux repas pendant huit jours.

F. Système nerveux. — **Anesthésiques.** — L'anesthésie par le *protoxyde d'azote* a fait l'objet d'un article d'ensemble de J. Dumont (*Presse méd.*, 1923) ; elle constitue pour lui « la narcose idéale pour tous les sujets en état d'hypotension, les choqués, les cachectiques ».

E. Chabrol (*Soc. thérap.*, février 1923) publie un cas d'apoplexie cérébrale à la suite de l'anesthésie par ce corps.

H. Wieland (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1922, fasc. 1-3), Gauss et Wieland (*Klin. Woch.*, 1923) ont étudié la valeur de l'*acétylène* comme anesthésique général ; c'est un gaz stupéfiant comme le protoxyde d'azote ; à condition d'utiliser un acétylène très purifié, il est d'une grande innocuité ; l'anesthésie et le réveil sont très rapides ; on a pu obtenir des narcoses de près de deux heures.

Luckardt et J.-B. Carter (*J. of the Am. med. Ass.*, mai 1923) préconisent l'emploi de l'*éthylène* mélangé avec l'oxygène ; on obtient une anesthésie sans asphyxie. La pression sanguine n'est pas influencée ; le réveil est rapide, la durée de la narcose peut être d'une heure cinquante.

Richaud et Mercier (*Soc. Biol.*, juin 1923) ont montré les différences entre les doses toxiques étudiées avec des *cocaïnes* impures et des cocaïnes pures ; la dose convulsive serait, dans le dernier cas, de 0gr,008 par kilogramme, la dose mortelle de 0gr,010 à 0gr,012 par kilogramme.

Le chlorhydrate de *para-aminobenzonaphtolamate d'éthyle* ou *nikétol* (*Soc. Chir. Paris*, novembre et décembre 1922) a été étudié par Péraire et Sénéchal ; il serait très peu toxique ; sa rapidité d'action est pour ainsi dire instantanée aussi bien dans les tissus sains que dans les tissus enflammés ; on utilise une solution à 1 p. 200 (80 à 120 centimètres cubes) ; le produit n'est pas vasoconstricteur ; on peut l'associer avec l'adrénaline en attouchement sur les muqueuses ; une solution à 10 p. 100 donne une anesthésie marquée. On peut stériliser la solution à 120° (Lecerf, *Presse méd.*, 1923).

La *rachianesthésie*, même avec la novocaïne, provoque des accidents immédiats qui, pour R. Bloch et Hertz (*Presse méd.*, 1923), sont heureusement influencés par des injections intrarachidiennes de *caféine* (10 à 25 et 35 centigrammes) ; on peut même se servir de celle-ci à titre préventif.

Guibal (*Presse méd.*, 1923, 582), au contraire, a publié une série d'observations relatant l'inefficacité et même les méfaits de l'injection intrarachidienne de caféine. Il existe également des accidents tardifs sur lesquels Chevassu et Rathery, dans leur rapport sur les anesthésiques en chirurgie urinaire (*Ass. Urologie*, octobre 1922), avaient attiré l'attention. Terrien (*Bull. méd.*, février 1923) signale des accidents oculaires tardifs (moteur oculaire externe). Folly (*Soc. méd. Bas-Rhin*, mai 1923), rapporte un cas de syndrome de la queue de cheval secondaire à la rachistovaïnisation. On obtient par la rachianesthésie à la novocaïne une véritable dissociation des centres bulbaires : apnée respiratoire et conservation des mouvements cardiaques ainsi que du psychisme.

Les *anesthésies régionales* du splanchnique, des plexus mésentériques supérieurs, inférieurs, lombo-aortiques, rénaux et solaires ont été étudiés par Marc Roussiel (*Presse méd.*, 1923, 607) ; celle de l'utérus par injection à la base du ligament large par Latarjet et Rochet, Cotte (*Presse méd.*, 37, 1923).

Mocquot (*Soc. chir.*, juin 1923) utilise une anesthésie épidurale pour les opérations sur l'anus, le périnée, la vulve, le col utérin (15 à 20 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 2 p. 100 ; on ajoute du bicarbonate de soude).

Hypnotiques. — Wiki (*Arch. pharmacodyn.*, 1922) a étudié les somnifères de la série barbiturique : l'acide allylisopropylbarbiturique (546), le dial, le luminal et le véronal ; ces corps ont des propriétés comparables ; ils déterminent une hyperexcitabilité réflexe avec parfois des mouvements convulsifs et la mort par paralysie du centre respiratoire ; le luminal et le véronal provoquent une forte dépression cardio-vasculaire ; le dial et très probablement le 546 n'ont par contre qu'une influence peu nocive sur le système circulatoire ; le véronal possède la

zone maniable la plus étendue, le dial la plus faible. Le dial et le 546 sont les somnifères les plus actifs et ont une valeur thérapeutique très rapprochée ; le véronal a une action hypnotique quatre à cinq fois plus faible.

Simonpietri (*Thèse de Paris*, 1923) a étudié le *sonéryl* dont Carnot et Tiffeneau avaient antérieurement montré les propriétés thérapeutiques concernant spécialement les insomnies nerveuses et délirantes et les insomnies des infectés. W. Cole (*J. of Am. med. Ass.*, février 1923) a rapporté des cas d'intoxication mortelle par ingestion de 20 grammes de *véronal* en quatre semaines et de 11gr,60 en quatre jours ; la mort survient avec des phénomènes fébriles, de la cyanose, de la dyspnée de Cheyne-Stokes. R. Dubois (*Bull. thér.*, février 1923) signale un cas d'intoxication par l'usage continu de 2 à 4 grammes d'*hydrate d'amylène* (amaigrissement, insomnies, embarras de la parole).

Médication sympathique et vagotonique. — Cette médication a été très étudiée ; on en trouvera une étude détaillée dans la revue de Laignel-Lavastine (*La Médecine*, octobre 1923).

Les agents chimiques excitant le sympathique sont : en tête l'*adrénaline*, puis le chlorure de calcium, la tyramine, la quinine ; l'histamine sensibilise les muscles lisses aux excitants ; l'ergotinine à forte dose paralyse les vaso-constricteurs du sympathique, laissant intacts les vaso-dilatateurs ; la caféine (Fredericq et Melon, Bardier), la théobromine, les nitrites paralysent le sympathique ; la *méotine* serait le type des paralysants.

Les agents excitant le parasympathique (vagotoniques) sont : la pilocarpine, la choline, l'émétine, la morphine, l'ésérine et la génésérine, l'ion K et l'ion Mg. ; ceux qui le paralysent sont : l'atropine, la jusquiame, la quinine, la quinidine, le bleu de méthylène. Cette division est du reste trop schématique ; Danielopolu a montré que beaucoup de ces substances étaient *amphotropes* à prédominance, il est vrai, soit sympathique, soit parasympathique ; les questions de doses interviennent également et rendent cette question très complexe.

Beckmann et Lundberg concluent que l'atropine paralyse non seulement le sympathique mais aussi la partie motrice du sympathique (*Soc. biol.*. Suède, juin 1922).

Nils Wehland (*Soc. biol.* Suède, LXXXVII, p. 775) admet que l'atropine paralyse les nerfs moteurs constricteurs vasculaires, et n'agit pas sur les inhibiteurs dilatateurs.

Epilepsie. — Maillard et Meignant (*Presse méd.*, 522, 1923) sont revenus sur la question du traitement par le *gardénal*, qu'ils considèrent comme le meilleur médicament contre l'épilepsie ; ils notent la susceptibilité très variable des malades ; il faut établir la dose utile pour chaque sujet : on débute par 20 centigrammes chez la femme, 30 centigrammes chez l'homme (0gr,10 le matin, 0gr,20 le soir) ; les auteurs précédents constatent l'innocuité du traitement prolongé et la persistance d'action du médicament ; par contre, ils insistent sur le danger de la suppression brusque. On peut, dans certains cas, associer gardénal et bromure. Ferrand (*Thèse de Lyon*, 1923) a obtenu les mêmes résultats que les auteurs précédents ; la seule contre-indication est un état défectueux des reins.

Chorée. — De Capite (*La Pédiatrie*, mai 1923) utilise les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie à 25 p. 100 (stérilisé) (une à cinq ou sept injections de 1 à 2 centimètres cubes) ou les injections intramusculaires, une injection de 2 centimètres cubes tous les deux jours (neuf injections). Weill (*J. méd. Lyon*, février 1923) recommande le *beurre arsenical* pris à jeun sur une tartine (5 à 35 milligrammes d'acide arsénieux progressivement, puis réduire de 5 milligrammes chaque jour pour revenir à 0 en dix à douze jours).

Les injections intraveineuses de *cacodylate de soude* à la dose de 5 à 65 centigrammes (solution à 5 p. 100) ont été utilisées par J. Papesco ; Rivelli, dans le service d'H. Roger de Marseille, pratique les injections sous-cutanées : pour un enfant de dix ans on commence par 0gr,10 en augmentant de 0gr,05 par jour jusqu'à 0gr,30 pendant huit jours, puis on diminue progressivement.

Tétanie. — Loeb a montré que Ca et Mg sont antagonistes de Na et K ; il confirme l'action thérapeutique du chlorure de calcium. Healy Tileston et Underhill Grant, Harron signalent les dangers du bicarbonate de soude à hautes doses. Rathery et Kourilsky (*Soc. méd. hôp.*, novembre 23) signalent l'action quasi immédiate des injections intraveineuses de chlorure de calcium sur les crises graves de tétanie.

Myoclonie, Parkinson. — Vincent et Krebs obtiennent d'excellents résultats dans les myoclonies en associant le luminal et la scopolamine. Tsocanakis (*Thèse de Paris*, 1923) expose le traitement proposé par P. Marie et Bouttier dans le syndrome parkinsonien par le bromhydrate de cicutine (douze injections quotidiennes ou trihebdomadaires de 1 à 3 milligrammes, parfois 5 à 9 milligrammes) et le curare (douze injections intramusculaires quotidiennes ou trihebdomadaires d'un centigramme) ; il expose les indications respectives de ces deux médications.

Barré, Delherm, Vignal et Dieuzade traitent la *névralgie faciale* par l'*ionisation au nitrate d'aconitine*. Bourguignon utilise l'ionisation d'iodure de potassium pour libérer les nerfs englobés dans les cicatrices adhérentes.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'ARSÉNOBENZÈNES

DANS LE TRAITEMENT

DE LA SYPHILIS RÉCENTE

PAR

F. BALZER
Membre de l'Académie de médecine.

S'il n'est question dans cet article que des injections sous-cutanées de sels solubles d'arsénobenzène, tels que novarsénobenzol, galyl, sulfarsénol, etc., ce n'est pas avec l'idée de diminuer la valeur des injections intramusculaires, ni de la méthode des injections intraveineuses, mais à cause de la nécessité de circonscrire le sujet.

Les injections intramusculaires sont bien tolérées, principalement avec les solutions que nous avons recommandées avec MM. Bauxis-Lagrave (1) et Dumouthiers. Leur emploi est basé sur les mêmes règles que celui des injections sous-cutanées, qu'elles surpassent pour la rapidité d'absorption.

L'emploi généralisé des injections intraveineuses dans tous les pays rend les plus grands services, et les dangers incontestables qu'elles peuvent présenter sont atténués par les perfectionnements de leur technique. Comme l'a répété M. Bodin (2), le médecin chargé de traiter la syphilis doit les connaître, mais il doit aussi savoir choisir pour chaque malade ce qui convient le mieux et combiner les procédés, quand il le juge utile.

Tandis que l'injection intraveineuse unique, massive, répétée à des intervalles relativement ongs, s'inspire de la *therapia magna sterilisans* d'Ehrlich, l'injection intramusculaire ou sous-cutanée, fréquente et avec une faible dose, s'inspire de la *therapia sterilisans fractionata*.

En principe, l'injection sous-cutanée ou intramusculaire des arsénobenzènes doit être répétée tous les jours ou tous les deux jours, de manière que le dosage médicamenteux hebdomadaire atteigne la moyenne considérée habituellement comme nécessaire, pour l'homme adulte de 60 centigrammes, et de 50 ou 45 pour la femme. Plus la dose est faible et plus la tolérance des tissus est bonne au foyer d'injection : la dose par injection est de 10, 15 (Sicard, Poulard, Minet), ou 20 centigrammes, mais dans ce dernier cas l'injection est faite tous les deux jours. Au-dessus de 20 centigrammes, la dose peut être considérée comme massive pour l'adulte (3).

Le manuel opératoire et le formulaire des injections sous-cutanées ont été longuement exposés dans le *Journal des Praticiens* (25 octobre 1922). Je rappellerai seulement que l'injection sous-cutanée, faite ordinairement à la fesse en longeant la crête iliaque, doit être profonde, *sus-aponévrotique*, et que le traitement doit toujours être commencé par la dose la plus faible, soit 10 centigrammes pour l'adulte, dissous dans un centimètre cube d'une solution glucosée à 47 p. 1 000 et légèrement gaïacolée, ou même simplement dans l'eau bidistillée. On peut aussi dissoudre, comme le fait M. Poulard, la dose de novarsénobenzol dans 1 ou 2 centimètres cubes d'eau novocaïnée à 1 p. 100. Pour ne pas faire l'injection sous-aponévrotique, un excellent pro-

(1) BALZER et BAUXIS-LAGRAVE, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1917. — F. BALZER, Traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées d'arsénobenzènes (*Journal des Praticiens* 25 octobre 1922).

(2) Consulter dans le *Bulletin du IIe Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française*, à Strasbourg, juillet 1923, les travaux de MM. QUEYRAT, MALVOZ et HALKIN, MILIAN, BODIN, POMARET, LÉVY-BING et FÉROND, LEHNOFF-WYLD, etc., ainsi que les comptes rendus des journaux et notamment des *Annales de dermatologie* et des *Annales des maladies vénériennes*; de plus, les rapports de MARTINOTTI et de MIBELLI à la Société italienne de dermatologie (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. 2, 1892), qui exposent le traitement précoce abortif de la syphilis ; les articles de SÉZARY et FERNET (*Paris médical*, n° 9, 1923). — DIND, Remarques sur le traitement de la syphilis (*Schweiz. med. Woch.*, 18 octobre 1923). — POMARET, Recherches chimiothérapiques sur l'activité spirillicide et le mode d'emploi des médicaments antisyphilitiques (*Annales des maladies vénériennes*, octobre 1923).

(3) Le dosage de 60 centigrammes est indiqué par un règlement émanant du Conseil de santé publique, comme ne devant pas être dépassé en Allemagne, pour l'adulte, même pour la cure abortive (Réglementations diverses touchant le traitement de la syphilis, par F. BALZER, *Annales de dermatologie et de syphiligr.*, n° 13, 1922). — Nous citerons à ce propos une intéressante statistique de Méirowsky : sur 13 000 injections de salvarsan, 40 954 de salvarsan sodique, 172 000 de néosalvarsan, il relève 20 cas de mort, soit 1 sur 11 289. Les cas se répartissent ainsi : un cas de mort sur 13 000 injections de salvarsan ; 1 cas sur 20 000 injections de salvarsan sodique ne dépassant pas la dose de 60 centigrammes et 1 cas sur 1 250 injections ayant dépassé cette dose ; un cas de mort sur 162 972 injections ne dépassant pas 0gr,60 de néosalvarsan, et un cas de mort sur 3 000 injections ayant dépassé cette dose. En somme, il est indiqué par ces chiffres de ne pas dépasser la dose de 0gr,60 de néosalvarsan par injection massive, surtout si l'on craint une intolérance arsenicale, et les injections intraveineuses doivent être faites à un intervalle de sept jours en moyenne. La dose totale d'une cure varie, suivant le poids des malades, de 3 à 5 grammes. Dans le nombre des cas de mort, les hommes et les femmes ont succombé en nombre égal. Pour la moitié, les cas de mort ont eu lieu après deux ou trois injections. Pour éviter la réaction de Herxheimer, il est bon de commencer le traitement par le mercure (ITALO LEVI, Dangers des arsénobenzols et leur prophylaxie. *Il Policlinico*, fasc. 44, 9 octobre 1923). — Une statistique de Kölner de 225 780 injections de salvarsan donne 12 cas de mort (*Tribune médicale*, p. 449, 1923). La toxicité est dissimulée dans la molécule arsénobenzénique, mais elle peut se réveiller à cause de son instabilité.

cédé consiste, après avoir enfoncé l'aiguille profondément, à soulever la peau et à dégager la pointe de l'aiguille au-dessus de l'aponévrose.

Dosages faibles et dosages massifs. — Si l'on s'en tient avec le novarsénobenzol aux doses de 10 ou 15 centigrammes injectées sous la peau, il est évident qu'on n'a pas d'accidents généraux à craindre avec un sujet bien examiné, chez lequel on a recherché toutes les causes viscérales d'intolérance; mais il arrive que l'on soit amené à élever progressivement la somme du produit injecté, pour répondre à des indications diverses. Les auteurs font justement observer qu'il est nécessaire d'employer des doses fortes, pour stériliser l'infection ou pour combattre des accidents parfois graves ou rebelles. Les doses massives peuvent alors être indiquées, au risque de provoquer certaines manifestations de toxicité. Mais, à notre avis, même dans les cas très urgents, la médication sous-cutanée fractionnée peut toujours satisfaire à toutes les indications. S'il est difficile d'injecter sous la peau, en un seul point, toute la dose nécessaire, rien n'est plus facile que de pratiquer coup sur coup deux injections, en deux points différents, et d'atteindre ainsi à la fin de la semaine le dosage qui paraît nécessaire aux yeux du clinicien. Il m'arrive de porter par fractions la dose moyenne hebdomadaire de 60 à 80 centigrammes, et plus rarement à 90 centigrammes. On peut ainsi renforcer pendant le temps utile une cure qui paraît devoir être opposée à certains accidents graves, surtout lorsqu'on sait être en présence d'un malade dont la tolérance a été nettement constatée. On ne doit pas se dissimuler, en effet, que, malgré l'atténuation que les injections sous-cutanées et intramusculaires donnent à la médication par les arsénobenzènes, les inconvénients de ceux-ci peuvent reparaître quand on fait intervenir les doses élevées, quel que soit leur mode d'introduction. Les renforcements de la médication sont à réserver pour les cas spéciaux qui en ont besoin. Bien entendu, ils ne doivent pas être pratiqués sans qu'on tienne compte du poids et de la vigueur des sujets : les expériences d'Ehrlich indiquaient qu'on pouvait injecter 1 centigramme et demi de 914 par kilogramme de poids d'individu, et, sans se conformer toujours à cette donnée, on doit pourtant ne pas l'oublier.

Action de l'injection sur les tissus. — Que se passe-t-il après l'injection sous-cutanée? La solution d'arsénobenzène injectée se divise en deux parties : l'une qui s'absorbe très vite, l'autre qui se réduit progressivement au contact des tissus. Les vaisseaux de l'hypoderme sont d'abord intacts, puis la solution irrite leurs parois ; l'absorption se ralentit, et le courant d'endosmose est contrarié par un courant d'exosmose séreuse plus ou moins actif. L'inflammation des vaisseaux qui se produit au foyer d'injection amène une exsudation séreuse qui se mêle au liquide injecté et le réduit en partie, en retardant ainsi son absorption. Cette seconde partie du travail d'absorption peut s'accompagner de douleurs ordinairement légères, en rapport avec le degré de l'inflammation : elles durent parfois plusieurs heures et cessent progressivement.

Presque toujours, il se produit une nodosité perceptible à la palpation, tantôt très petite et très passagère, tantôt plus volumineuse.

L'inflammation parfois arrive jusqu'au derme, où elle se manifeste par de la rougeur. Dans certains cas rares, elle s'étale sur une partie de la fesse et sa limite est constituée par un érythème typique, semblable à celui qui peut être la suite de l'absorption générale ; les analogies sont telles qu'elles paraissent indiquer la présence de particules du produit injecté.

Dans certains cas, l'épanchement de sérosité peut être assez grand pour causer de la fluctuation et faire craindre un abcès, mais toujours cet épanchement se résorbe après des applications d'appareils d'eau chaude ou après des applications d'alcool à 70°. La production d'un véritable abcès est d'une rareté extrême et toujours due à une faute de technique. Je n'ai observé qu'un ou deux abcès de ce genre qui ont guéri avec la plus grande facilité. Dans quelques cas les nodosités peuvent être suivies d'une pigmentation qui persiste longtemps.

Ces inconvénients sont exceptionnels ; les nodosités consécutives aux injections disparaissent peu à peu sans laisser de traces. J'ai pu sans difficulté traiter des femmes enceintes dont les tissus hypodermiques semblaient pourtant devoir être très irritables.

Action générale. — Le contact des solutions d'arsénobenzènes est irritant pour les tissus, et Lévy-Bing et Férond ont récemment confirmé le fait par leurs expériences (*Annales des maladies vénériennes*, n° 2, 1923). Il peut arriver parfois que les solutions soient irritantes pour la paroi de la veine choisie pour l'injection, et cela dans une certaine étendue. Le fait paraît d'ailleurs sans importance, car l'induration de la veine disparaît assez vite. Mais si l'endothélium d'une grosse veine peut être ainsi impressionné, il peut en être de même à plus forte raison pour les endothéliums des petits vaisseaux et des capillaires de la peau et des viscères, surtout si le hasard fait retenir

un peu trop le liquide médicamenteux mêlé au sang dans des organes tels que le foie ou les centres nerveux. A l'action du médicament se joint parfois la réaction dite de Herxheimer, produite par les toxines qui résultent de la destruction des spirochètes et dont l'accumulation peut produire des congestions dans divers organes. L'irritation peut donc être de nature complexe, mais toujours causée par une action vive de l'arsénobenzol ; elle peut provoquer des congestions et des exsudations séreuses ou séro-sanguines analogues à celles que causent les injections sous-cutanées et qui peuvent entraîner des accidents, par exemple, des congestions méningées, même des méningo-encéphalites séreuses ou hémorragiques, et du côté du foie, des congestions et des ictères. Du côté de la peau, on peut observer seulement du prurit, mais parfois des érythèmes d'étendue et d'intensité variables, et des purpuras, dont le pronostic peut entraîner la suspension et quelquefois la suppression du traitement arsenical (1).

On doit dire que les accidents qui surviennent à la suite de l'administration des arsénobenzènes sont dus aux médicaments non moins qu'aux méthodes employées pour les utiliser. La sécurité ne peut pas être complète, et chaque cure doit être surveillée, que les injections soient faites par voie intraveineuse ou par voie intramusculaire ou sous-cutanée. Ces dernières sont moins offensives sans doute, mais ne mettent pas complètement à l'abri des accidents que peuvent causer les injections intraveineuses. Des crises nitritoïdes (Émery, Goubeau, Petges) ont été observées après l'emploi sous-cutané du novarsénobenzol et du sulfarsénol, avec, il est vrai, un retard de plusieurs heures. Ces faits exceptionnels ne suffisent pas pour que l'on puisse mettre sur un pied d'égalité, au point de vue des dangers, la méthode des injections intraveineuses et la méthode des injections sous-cutanées. En les lisant, on se demande ce qui aurait pu arriver, chez des sujets certainement très susceptibles, si l'injection intraveineuse avait été choisie à la place de l'injection sous-cutanée. Mais, sans insister sur ce sujet, il faut reconnaître que l'injection sous-cutanée n'est pas indifférente ; personnellement je l'ai vue, à la dose de 30 centigrammes, il est vrai, produire des accidents fébriles, du malaise général, des vomissements. L'action nocive de l'arsénobenzène peut reparaître quand la dose habituelle est un peu augmentée, ou quand il existe une susceptibilité individuelle, laquelle d'ailleurs peut être passagère. C'est ainsi que j'ai vu plusieurs fois des vomissements alimentaires ou muqueux se produire chez des malades arrivant à la fin d'un long traitement jusque-là supporté sans aucun accident.

L'indication générale qui résulte de ceci, c'est que le médecin qui veut traiter son malade par la méthode des injections sous-cutanées ou intramusculaires, a raison de ne pas s'écarter des principes de cette méthode : 1° la dose de chaque injection doit être celle que l'expérience a reconnue inoffensive dans l'emploi des diverses méthodes, soit par exemple, pour l'adulte, 10 à 15 centigrammes, 20 centigrammes au plus ; 2° cette dose est répétée autant de fois qu'il est nécessaire, de manière à atteindre à la fin de la semaine la dose moyenne que l'on administre par l'injection massive unique, soit pour l'adulte 60 centigrammes. Cette dose moyenne sera élevée sur des indications spéciales, mais en restant toujours fractionnée et administrée à des intervalles déterminés.

Dans les cas où l'on juge à propos de donner quelques doses massives, il faut, d'une part, s'être bien assuré de la tolérance du malade par les effets des injections antérieures. D'autre part, il faut se souvenir que 30 centigrammes ont dans certains cas déterminé des accidents sérieux et peuvent être considérés comme étant déjà une dose massive. Je crois qu'il est prudent de ne pas la dépasser pour l'injection sous-cutanée, d'autant plus qu'administrée en un seul point, elle détermine une réaction déjà assez vive. Il m'est arrivé d'injecter dans le même point 40 et 45 centigrammes de néosalvarsan ou de novarsénobenzol, mais j'ai toujours observé en pareil cas une réaction assez pénible, locale et quelquefois avec des symptômes généraux. On peut, il est vrai, diviser ces doses en deux injections faites en des points séparés, et la tolérance locale sera ainsi obtenue. Mais, je le répète, il ne faut pas se dissimuler qu'avec ces dosages on s'écarte des principes de la méthode des injections sous-cutanées. Il ne faut s'en servir qu'à bon escient et presque toujours, quand on veut renforcer le traitement, il suffit d'élever un peu la dose injectée tous les jours ou tous les deux jours. Il est exceptionnel qu'on n'arrive pas ainsi au résultat thérapeutique désiré.

La facilité avec laquelle l'hypoderme ou le tissu musculaire tolèrent les injections des arsenicaux à des doses faibles a fait préconiser, pour renforcer la médication, les injections multiples pratiquées en plusieurs points, simultanément ou à des brefs intervalles. On a même proposé de remplacer l'injection intraveineuse massive par deux ou trois injections sous-cutanées totalisant la même dose massive, faites à un intervalle de

(1) Bouteillier, Accidents cutanés des arsénobenzènes. Thèse de Paris, 1920.

quelques heures et suivies d'un repos de plusieurs jours (1). Nous croyons que de telles injections ne doivent être qu'exceptionnelles et réservées à des sujets choisis, car elles exposeraient, on le comprend, aux accidents que l'on doit craindre avec les injections massives.

La valeur thérapeutique des deux méthodes d'injection intraveineuse et sous-cutanée est reconnue à peu près égale, mais il faut reconnaître aussi qu'avec des doses massives et égales administrées dans un temps court, les injections sous-cutanées offriraient une nocivité se rapprochant de celle des injections intraveineuses. Les dangers résultant de l'introduction trop brusque dans le sang n'existeraient pas, mais bien ceux que peut causer une masse trop forte de toxique séjournant dans l'organisme, car l'élimination des arsénobenzènes en injections sous-cutanées peut être ralentie de moitié par rapport aux injections intraveineuses (Ullmann, Galonnier, Sicard et Kohn-Abrest).

En réalité, en conséquence de l'accumulation des petits dépôts qui se fait dans les foyers des injections sous-cutanées et du retard de leur élimination, le novarsénobenzol n'agit plus alors tout à fait par doses fractionnées, mais avec une continuité qui se maintient et se renforce par la répétition des injections.

Suivant Pomaret (2), les expériences démontrent qu'à doses égales des médicaments arsenicaux, la voie veineuse est inférieure en activité à la voie musculaire. Ehrlich considérait la voie musculaire comme devant donner dans l'arsénothérapie les résultats les plus décisifs et les plus durables. Après lui, Léonard admet que les injections interstitielles agissent le mieux sur la séro-réaction ; Fleig a montré que l'activité thérapeutique d'un médicament est en rapport direct avec la durée de séjour du produit dans l'organisme et en rapport inverse avec sa vitesse d'élimination.

En somme, par la voie sous-cutanée, l'action des arsénobenzènes est plus que par toute autre voie profonde, régulière et lentement progressive. C'est un peu pour éviter les dangers de l'accumulation que les injections faites seulement trois fois par semaine m'ont paru préférables à l'injection quotidienne. Du reste, il a été recommandé, avec cette dernière, de donner au malade un jour de repos par semaine (Minet).

Schéma des cures par les injections sous-cutanées d'arsénobenzène. — Les schémas que nous allons donner sont fondés sur des moyennes. On doit, dans la pratique, les modifier soit pour diminuer les doses d'arsénobenzène, soit pour les augmenter. Cette dernière indication se présente notamment au début de la syphilis, dans la période séro-négative, quand il faut faire la cure abortive, ou à l'occasion d'accidents graves contre lesquels il faut agir vite et fort, ou qui résistent aux doses non massives. Les dosages que nous indiquons sont préconisés par la plupart des auteurs. Sur la question du traitement abortif, le lecteur trouvera d'amples détails dans les rapports de MM. Queyrat, Malvoz et Halkin au récent Congrès des dermatologistes français de Strasbourg. Je me bornerai à ajouter quelques chiffres qui montrent l'importance justement attachée aujourd'hui au traitement précoce de la période séro-négative : en France, Leredde et Douet fixent à 75 p. 100 le total des guérisons obtenues à la période séro-négative.

Martinotti cite les statistiques de Lesser, Wassermann, Hoffmann, Zimmern, Schœffer, etc., qui donnent 100 p. 100 de guérisons obtenues à la période séro-négative. Ces résultats ont été obtenus par une cure forte par l'arsénobenzol, suivie d'une seconde moins forte, et entre les deux une cure mercurielle qui peut être plus ou moins associée à la cure arsenicale.

Les statistiques de la période secondaire séro-positive de Fuchs montrent 55 p. 100 de guérisons; celles de Gennerich, 90 p. 100 ; un travail récent de Prosser White (*Practitioner*, 9 novembre 1922), donne à la période séro-négative 90 à 95 p. 100 de guérisons et 50 p. 100 obtenues après la généralisation de la maladie. Si d'autres auteurs font des réserves quant aux nombreuses guérisons définitives obtenues par le traitement abortif, il n'en reste pas moins pour tous que ce traitement doit toujours être fait, qu'il peut procurer des guérisons et que, même dans les cas où ce but n'est pas atteint, il atténue considérablement l'évolution de la maladie.

La direction du traitement de la syphilis récente de l'*homme adulte* par les injections sous-cutanées de novarsénobenzol peut varier suivant les circonstances. En règle générale, *pour l'homme*, on doit injecter par jour 10 centigrammes de sel dissous dans un centimètre cube d'eau distillée stérilisée ou d'eau bidistillée : ce dosage de la semaine est de 60 à 70 centigrammes, correspondant au dosage habituel de l'injection intraveineuse. Le traitement est continué jusqu'à ce que l'on ait atteint le total moyen de 4 *ou* 5 *grammes pour la cure*, plus rarement 6 grammes et au-

(1) Lehnhoff-Wyld, *Annales des maladies vénériennes*, avril 1922.

(2) Pomaret, Recherches chimiothérapiques sur l'activité spirillicide et le mode d'emploi des médicaments antisyphilitiques (*Annales des maladies vénériennes*, octobre 1923).

dessus (1). Cela peut dépendre de la nature du cas traité, du poids de l'individu, etc. L'injection quotidienne de 10 à 15 centigrammes n'étant pas toujours d'un emploi commode pour un bon nombre de malades, elle peut sans inconvénient être remplacée, pour beaucoup d'entre eux, par une injection de 20 centigrammes faite tous les deux jours. C'est la règle que j'ai suivie le plus souvent dans ma pratique. Pour quelques-uns, afin de restreindre encore le nombre des injections, et quand la tolérance est éprouvée, je suis obligé de faire deux injections de 30 centigrammes par semaine. Ces 30 centigrammes sont répartis parfois en deux injections simultanées. Ainsi qu'il a été dit plus haut, cette dose de 30 centigrammes est déjà forte, et cette manière de procéder s'écarte un peu du principe des doses fractionnées qui est à la base de la médication sous-cutanée. En somme, chez l'*homme adulte*, la cure initiale de la syphilis par le novarsénobenzol dure deux mois pendant lesquels il convient de faire à dates régulières le contrôle de la séro-réaction. Cette première cure est suivie d'un repos variable de un mois à six semaines, mais dans cet intervalle le malade est traité par un autre spécifique. On recommandait surtout le mercure, le calomel, l'huile grise, le benzoate, le sublimé ou le cyanure de mercure ; aujourd'hui on incline beaucoup vers l'emploi du bismuth, qui est estimé plus actif que le mercure. Doit-on, comme l'ont fait beaucoup d'auteurs, employer simultanément l'arsénobenzène et le mercure? Les opinions restent encore divisées au sujet de cette méthode, car on peut craindre que les éliminations ne se fassent avec difficulté par l'emploi simultané de deux spécifiques (2). En tout cas, si le mercure est employé en même temps que l'arsénobenzène, il sera logique d'user de préparations solubles et de réserver le calomel ou l'huile grise pour le stade intermédiaire entre deux cures d'arsénobenzène. Je dois dire que personnellement, dans les cas où j'ai employé ces cures mixtes, je n'en ai constaté aucun inconvénient.

Plusieurs auteurs contestent l'utilité du stade intermédiaire entre la première et la deuxième cure de novarsénobenzol. En particulier, Milian, Dind réclament la continuation sans arrêt du traitement arsenical jusqu'à la disparition définitive du Bordet-Wassermann positif. Nous croyons que le stade intermédiaire, occupé d'ailleurs par une médication bismuthique ou mercurielle moins offensive pour les éléments cellulaires, est justifiable. C'est surtout dans le foie que les arsénobenzènes subissent les oxydations qui les modifient profondément, mais en altérant aussi les cellules du parenchyme et probablement celles d'autres organes. Il faut donc un repos relatif pour les laisser se désintoxiquer et se reconstituer, et c'est le meilleur moyen d'éviter les affections viscérales tardives, par exemple certains ictères et hépatites, etc., dont l'étude n'est pas terminée.

Succédant à ce traitement intermédiaire, la seconde cure de novarsénobenzol, un peu moins forte que la première, se fait dans les mêmes conditions pendant quatre à cinq semaines, avec le contrôle de la séro-réaction. Elle sera toujours suivie d'une cure mercurielle ou bismuthique. Après cette seconde cure, si les séro-réactions ont été constamment négatives, on peut cesser le traitement, mais à la condition que le malade ne présente aucun stigmate de la syphilis et que la séro-réaction, renouvelée tous les quatre mois, reste négative pendant deux ans. Plusieurs auteurs admettent sinon la nécessité, du moins l'utilité d'une troisième cure arsenicale avant cette période d'observation.

Dans le cas où le traitement ne peut être commencé avant que la séro-réaction soit positive, la direction des deux premières cures est la même que dans le cas précédent pour le novarsénobenzol et le mercure, de manière à obtenir la séro-réaction négative. Après un intervalle de repos de deux mois, troisième cure de quatre à cinq semaines précédée et suivie de séro-réaction. Si l'état négatif est persistant, cessation du traitement arsenical par injections, mais continuation d'un traitement mercuriel ou bismuthique intermittent avec séro-réactions répétées au moins trois fois par an, pendant deux ans. L'iodure de potassium est utile pendant cette période, ainsi que les autres composés iodés.

La direction générale du traitement varie un peu pour la femme et les enfants.

La **femme syphilitique**, de taille égale à celle de l'homme, peut suivre ses cures à peu près avec les mêmes dosages. Si elle est de taille et de complexion inférieures, la dose totale hebdomadaire sera de 45 à 50 centigrammes répartis en six, quatre ou trois injections suivant le cas, et le total moyen de la cure initiale peut être de 3 à 4 grammes.

(1) Il est des auteurs qui considèrent le total de 3gr,50 à 4 grammes comme suffisant pour une cure. C'est ainsi que Hecht (1921) admet que la cure abortive du premier stade de la syphilis peut être faite avec 3gr,50 de néosalvarsan et 0gr,75 de calomel en quinze injections. Le complément de la cure arsenicale par le mercure permet de s'en tenir à 3gr,50; mais, après la cure abortive, Hecht réclame deux autres séries semblables à la première. Dans le travail cité, Milian prescrit deux séries de 7gr,50, avec un traitement intermédiaire par l'huile grise, et une cure consécutive par le bismuth et plus tard par l'iodure de potassium à hautes doses.

(2) Voy. les articles récents de MILIAN, GOUGEROT, *Journal méd. français*, n° 3, 1923.

Pour les **enfants**, suivant leur âge, leur taille et leur poids, la dose totale hebdomadaire varie, en tenant compte du poids, de 15 à 30 centigrammes répartis en six, quatre ou trois injections. Le total de la cure varie entre 1 à 2 grammes (chiffre fort, réservé aux enfants déjà grands).

Pour les **nouveau-nés**, la dose de l'injection sous-cutanée de novarsénobenzol est basée sur le poids : 7^{mg},5 à 15 milligrammes par kilo, en moyenne 2 à 3 centigrammes, ou 75 milligrammes répartis dans la semaine ; le total moyen de la cure peut varier entre 30 et 40 ou 50 centigrammes. On a pu même, dans certains cas, l'élever progressivement jusqu'à 1 gramme (chiffre fort). L'hypoderme des petits enfants tolère bien les injections (1). Ordinairement les injections sont faites deux fois par semaine, pendant six semaines à deux mois. Tixier recommande trois semaines de repos entre les séries au début, puis périodes de repos plus longues, sans trop se soucier de la séro-réaction. Si elle redevient positive, il faut faire le traitement avec plus de sévérité (Nobécourt).

Les chiffres basés sur des moyennes peuvent servir à guider le médecin, mais la séro-réaction lui fournit des indications indispensables sur lesquelles il doit se régler, tout en les subordonnant dans chaque cas à l'évolution de la maladie.

Dans les intervalles des cures arsenicales nécessaires pour le traitement général de la syphilis récente, on doit faire des cures par les injections de calomel ou d'huile grise, ou de bismuth. Ces cures complémentaires seront aussi continuées à intervalles réglés lorsque, après les cures arsénobenzéniques, on aura obtenu la stabilité dans les réactions séro-négatives. A ce moment, les composés à base d'iode sont d'une ressource précieuse.

Nous avons vu plus haut les statistiques qui montrent qu'aujourd'hui la chimiothérapie ne vise pas seulement la guérison de la syphilis récente à sa période séro-négative, mais qu'elle prétend l'obtenir très souvent après la généralisation de l'infection. Parmi les réserves légitimes formulées à ce sujet par plusieurs auteurs cités par Martinotti, nous signalerons surtout le fait que des expériences faites sur les animaux avec des résidus de lésions interstitielles de syphilis ne paraissant plus contenir de spirochètes, peuvent cependant fournir des inoculations positives (Sandmann et Hoffmann, Fisch, Arzt et Kerl, Wechselmann et Arnheim). Ces expériences et certaines autopsies (Warthin) indiquent non la destruction, mais une sorte d'inertie et de neutralisation du parasite qui peut retrouver son activité dans un nouvel organisme ; les séro-réactions nous renseignent sur l'état des humeurs de l'organisme, mais plus imparfaitement sur l'état des tissus et des parenchymes. Il ne faut donc pas être trop affirmatif malgré les séro-réactions favorables, pour la guérison de la syphilis. Cependant les résultats obtenus de nos jours sont assez souvent convaincants pour que nous devions admettre la possibilité de réaliser la guérison. Tous les espoirs semblent permis, mais la prudence doit rester grande en ce qui concerne le pronostic et surtout la question du mariage précoce. Il ne s'impose pas encore sans réserves après les traitements abortifs et nous croyons qu'il faut laisser s'exercer la défense naturelle de l'organisme, avec l'action favorable et le contrôle du temps durant le délai classique de quatre à cinq ans, pendant lesquels le malade suit le traitement intermittent qui sera continué après le mariage.

(1) Tixier, Traitement de la syphilis héréditaire (*Journal de méd. français*, 1923, p. 126). — Les injections de sulfarsénol sont recommandées par Darier, progression pour un nouveau-né de 3 kilogrammes : 1/2, puis 3/4, puis 1 centigramme, 1 centigramme 1/2, 2 centigrammes, 2 centigrammes 1/2, 3 centigrammes, deux fois, puis une fois par semaine, par séries de 8 ou 10 injections séparées par un repos de quatre à six semaines (Précis de dermatologie, 1923).

LES PROPRIÉTÉS VASO-CONSTRICTIVES DU GUI, DU NUCLÉINATE DE SOUDE ET DU GENÊT

PAR

H. BUSQUET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Il ne serait pas juste de penser, en voyant ces trois médicaments réunis dans le même titre, qu'ils permettent de réaliser tous les trois une thérapeutique vaso-constrictive. Les deux premiers, en effet, sont des vaso-constricteurs locaux, portant leur action exclusivement sur le rein, et mon intention, dans cet article, est de faire connaître cette propriété plutôt à titre d'inconvénient que pour en proposer l'application thérapeutique. Le troisième, au contraire, est un vaso-constricteur général de premier ordre, qui doit prendre place à côté des médicaments classiques utilisés pour relever le tonus vasculaire.

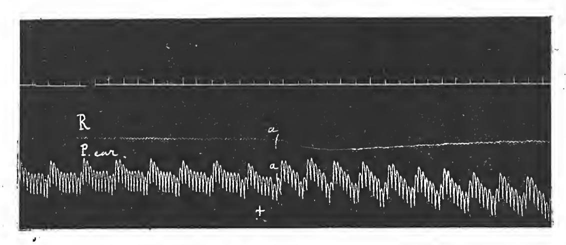
Les indosés organiques du gui. — L'extrait total de gui possède des principes dépresseurs cardiaques qui produisent l'hypotension artérielle

observée pour la première fois, en 1907, par Gaultier et Chevalier (1). En outre, Chevalier (2) a obtenu, en 1908, avec un alcaloïde retiré de la plante et injecté isolément, un effet hypertenseur. L'étude de l'indosé organique du gui (dépourvu d'alcaloïdes) m'a permis de constater, avec L. Niquet, une action circulatoire non encore décrite et consistant en une vaso-constriction produite électivement sur le rein par cette préparation (3).

Technique. — Nos expériences ont été faites sur des chiens chloralosés dont nous inscrivions simultanément la pression carotidienne avec un manomètre à mercure et les variations volumétriques du rein avec un oncographe. La solution d'indosé était injectée dans la veine saphène.

Pour obtenir cette préparation, on dissout d'acétone et saturé par un excès de sulfate d'ammoniaque. L'acétone, insoluble dans de telles conditions, se sépare et entraîne avec elle les indosés organiques du gui. L'acétone est évaporée, le résidu est repris deux fois par l'alcool à 95 degrés pour purification et enfin on le dissout dans 50 centimètres cubes de liquide hydro-acétonique (eau, 25 centimètres cubes; acétone, 25 centimètres cubes). Cette solution hydro-acétonique des indosés organiques du gui constitue un liquide limpide et noirâtre, et c'est lui qui a été utilisé pour nos expériences.

Résultats. — La dose de 1/20 de centimètre cube par kilogramme d'animal ne produit aucune modification de la pression, mais elle provoque une chute du tracé oncographique. Il y a donc



Vaso-constriction rénale par les indosés organiques du gui chez le chien (fig. 1).
Première ligne, temps en secondes ; deuxième ligne, variations volumétriques du rein ; troisième ligne, pression carotidienne. En +, injection de 1/20 de centimètre cube de préparation par kilogramme d'animal.

100 grammes d'extrait hydro-alcoolique de gui de peuplier dans 200 centimètres cubes d'alcool à 48 p. 100. La solution est alors additionnée de 900 grammes d'alcool à 95 degrés. Un précipité se forme, constitué par des matières albuminoïdes coagulées et des saponines. Le liquide clair filtré est évaporé dans le vide. Le résidu de l'évaporation est dissous dans l'eau, on acidifie par de l'acide chlorhydrique et on épuise par l'éther qui enlève la chlorophylle et les acides organiques. Le liquide est alors alcalinisé, puis traité de nouveau par l'éther qui entraîne les alcaloïdes. Après cette opération, il ne reste que les indosés organiques du gui. Pour les extraire, le liquide est additionné du tiers de son volume

(1) R. GAULTIER et J. CHEVALIER, Action physiologique du gui (*Viscum album*) (*C. R. Acad. sc.*, 25 novembre 1907).

(2) J. CHEVALIER, Recherches pharmacologiques sur le gui (*Viscum album*) (*C. R. Soc. biol.*, LXIV, 11 janvier 1908, p. 2).

(3) H. BUSQUET et L. NIQUET, *Réunion biologique de Nancy*, in *C. R. Soc. biol.*, 1920, LXXXIII, 153.

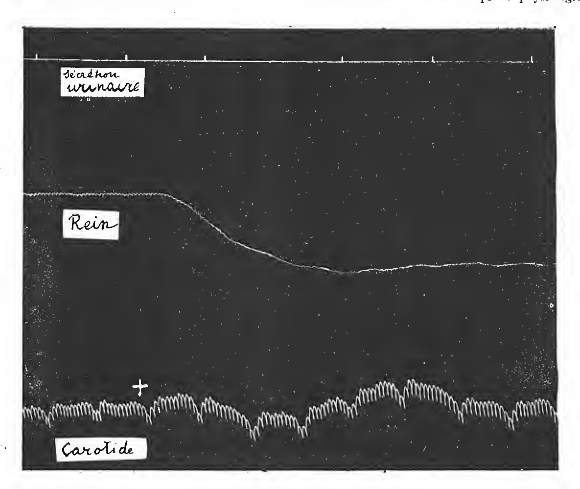
une diminution du volume du rein qui dénote un rétrécissement des vaisseaux de l'organe (fig. 1).

Le phénomène est de courte durée ; il disparaît au bout d'une minute environ. Avec des doses plus fortes, il serait probablement plus prolongé ; mais celles-ci sont très hypotensives, comme l'ont démontré Bonnamour et Niquet, et, dans ce cas, la diminution du volume rénal n'a plus de signification vaso-motrice.

On peut se demander si l'effet vaso-constricteur rénal observé avec notre préparation n'est pas dû à l'acétone. Cette objection tombe devant le fait que l'injection d'une quantité d'acétone équivalente à celle que contient la dose liminaire de notre préparation est sans effet sur les vaisseaux rénaux.

L'effet vaso-constricteur ne s'épuise pas après la première injection ; on peut le faire réapparaître plusieurs fois de suite, à cinq ou six minutes d'intervalle, par injections de nouvelles doses.

Nous avons cherché si la vaso-constriction se manifeste sur d'autres vaisseaux que ceux du rein. Nous ne l'avons pas observée sur le pénis enfermé dans un appareil pléthysmographique. De même, des circulations coronaires, pratiquées sur le cœur isolé de lapin, comparativement avec du liquide de Ringer-Locke et ce même liquide additionné d'indosé de gui, ne nous ont pas révélé de variations nettes du débit. Notre préparation est donc sans effet sur les artérioles du cœur.



Vaso-constriction rénale par le nucléinate de soude (fig. 2).
En +, injection de 1/20 de milligramme de nucléinate par kilogramme d'animal.

L'action de l'indosé de gui sur les vaisseaux du rein persiste après la section des nerfs splanchniques et l'énervation de l'organe; il s'agit, par conséquent, d'un effet périphérique.

En résumé, l'indosé organique du gui de peuplier provoque, chez le chien, en injection intraveineuse, une vaso-constriction rénale. Cet effet est produit par une très petite quantité de substance ; il affecte électivement les vaisseaux rénaux et s'exerce sans l'intervention du système nerveux central. Il n'est pas sans intérêt de connaître cette action locale du gui sur le rein, en raison de l'utilisation de cette plante chez les malades atteints de néphrite chronique à forme hypertensive.

Le nucléinate de soude. — Au cours de mes recherches sur les phénomènes de tachyphylaxie observés avec le nucléinate de soude (1), j'ai constaté que cette substance produit une vaso-constriction rénale très intense (2). Comme le nucléinate est à la fois un constituant normal de l'organisme et un médicament, ses effets sur le rein intéressent en même temps la physiologie et la pharmacodynamie et, à ce double titre, ils méritent une étude détaillée.

Mes expériences ont été faites suivant la technique décrite précédemment. A la dose de 1/20 de milligramme par kilogramme d'animal, le nucléinate de soude produit une chute du tracé volumétrique du rein, tandis que le graphique de la pression artérielle ne subit aucune modification (fig. 2) ; la substance injectée provoque donc une constriction de vaisseaux rénaux. Avec des doses

(1) H. Busquet, *C. R. Acad. sc.*, t. CLXII, 1916, p. 654.
(2) H. Busquet, *C. R. Acad. sc.*, 29 janvier 1917, t. CLXIV, p. 246.

plus fortes de nucléinate, le phénomène devient de plus en plus accentué et durable ; il persiste environ quinze minutes après l'injection de 0gr,005 de substance par kilogramme d'animal.

Il convient de signaler ici que, pour l'essai des fortes doses, il est nécessaire de prendre quelques précautions. J'ai montré, en effet, que le nucléinate est fortement hypotenseur à la dose de 2 milligrammes par kilogramme. Comme, dans ce cas, il y a chute simultanée du tracé de pression et du tracé pléthysmographique, aucune conclusion n'est possible relativement à l'action du produit sur les vaisseaux rénaux. Mais j'ai signalé également qu'une première injection de nucléinate crée, au point de vue de l'hypotension, un état tachyphylactique des plus nets ; l'injection seconde d'une dose égale à la première, et même beaucoup plus forte que la première, ne fait plus baisser la pression. Au contraire, le phénomène vasomoteur rénal se renouvelle à chacune des injections successives et les variations de sa grandeur en fonction de la dose de substance employée peuvent s'étudier parfaitement chez le chien tachyphylactisé contre l'action hypotensive.

Pour si élevée que soit la quantité de nucléinate injectée au chien ainsi préparé, la vaso-constriction rénale ne coïncide jamais avec une hausse de la pression artérielle générale. C'est une preuve que la vaso-constriction nucléinique ne s'étend pas à de vastes territoires vasculaires et qu'elle se localise exclusivement, ou presque exclusivement, sur le rein (1).

J'ai cherché à savoir si ce phénomène vasomoteur s'exerce par suite d'une action périphérique ou par l'intermédiaire des centres encéphalo-médullaires. La section de la moelle au-dessous du bulbe et à diverses hauteurs de la colonne cervico-dorsale n'empêche pas la vaso-constriction de se produire. Le nucléinate influence donc directement la paroi des vaisseaux rénaux ou les ganglions sympathiques qui les innervent.

Les solutions de nucléinate de soude s'altèrent par vieillissement ; au bout de quinze à vingt jours, elles sont louches, remplies de débris membraneux et l'on décèle dans le liquide la présence de phosphates (précipité blanc, soluble sans effervescence dans les acides, par l'azotate de baryum ; précipité jaune par l'azotate d'argent ; précipité jaune à chaud par le nitromolybdate d'ammoniaque). Malgré cette désintégration profonde de la molécule de nucléinate, le pouvoir de vaso-constriction rénale que possédait la solution primitive ne paraît pas sensiblement modifié.

En résumé, à la dose de 1/20 de milligramme par kilogramme d'animal, le nucléinate de soude exerce une action vaso-constrictive portant exclusivement sur le rein et se localisant sur la paroi des vaisseaux ou sur les ganglions sympathiques périphériques.

(1) L'inscription des variations volumétriques de divers organes chez le chien tachyphylactisé confirme que l'action vaso-motrice du nucléinate ne s'exerce que sur le rein.

Le genêt à balai. — On connaît la présence de certains principes actifs dans le genêt à balai : spartéine et scoparine (2), sarothamnine (3), génistéine (4). A ces produits, on attribue deux ordres d'actions physiologiques : une action cardiotonique (spartéine) et une action diurétique (scoparine). Mais aucune de ces substances n'agit sur le système vasculaire. Ch. Vischniac et moi avons cherché dans le genêt des principes actifs autres que ceux cités plus haut et nous avons réussi à y déceler une substance nouvelle possédant une action vaso-constrictive extrêmement puissante (5).

Extraction du principe vaso-constricteur. — La plante est récoltée au moment de la pleine floraison et desséchée dans un courant d'air chaud ne dépassant pas 40°. La tige privée de ses fleurs et concassée est épuisée par du chloroforme et ensuite par l'éther et exposée à un courant d'air pour éliminer les dernières traces du solvant. On pulvérise de nouveau la plante de manière à la transformer en une poudre impalpable, et on l'épuise à l'eau dans un appareil genre Soxhlet. On suit la marche de l'épuisement par des essais physiologiques fréquents et on l'arrête lorsque la vapeur d'eau n'entraîne pratiquement plus de principe actif. Le liquide recueilli est concentré dans le vide (à 10-15 centimètres de pression environ) de manière à obtenir une préparation suffisamment chargée en substance vaso-constrictive. La préparation ainsi obtenue a servi à nos essais physiologiques.

Réalité de l'action vaso-constrictive. — Chez un chien chloralosé, si on injecte, par voie intraveineuse et par kilogramme d'animal, une quantité de solution correspondant à 0gr,01 de plante, on constate une élévation de la pression et une diminution simultanée du volume rénal (fig. 3). L'élévation de pression est donc le résultat d'une vaso-constriction. Ce résultat s'obtient également en administrant la préparation par voie sous-cutanée, mais à une dose quinze fois plus élevée.

(2) STENHOUSE, *Philos. Trans.*, 1851, 2, 422.
(3) A. VALEUR, *C. R. Acad. sc.*, 1er juillet 1918.
(4) A. VALEUR, *C. R. Acad. sc.*, 1918, t. CLXVII, p. 163.
(5) H. BUSQUET et Ch. VISCHNIAC, *C. R. Soc. biol.*, 1922, LXXXVII, p. 1116 ; — *Bull. Sc. pharmac.*, 1923, XXX, p. 461

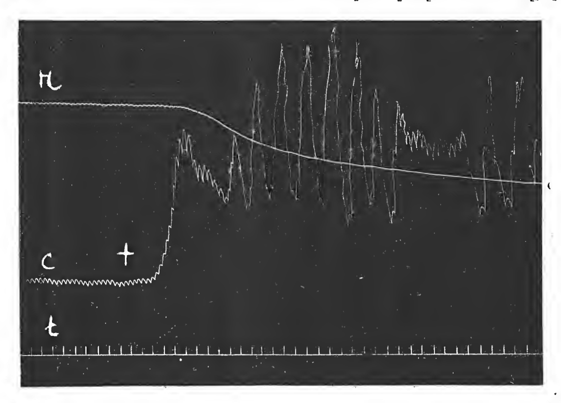
Le lapin est beaucoup moins sensible à cette substance que le chien : même à forte dose, on n'obtient chez lui que des effets hypertenseurs très fugaces. Par contre, le coq se comporte comme le chien.

La vaso-constriction par le genêt se retrouve sur les organes entretenus en survie par une circulation artificielle. Bien que chez le lapin *in vivo* on ne constate qu'une action passagère, on trouve sur le cœur isolé de cet animal un effet vaso-constricteur net. Si on fait successivement une circulation coronaire de liquide de Ringer-Locke normal et ensuite de ce même liquide additionné de la préparation ci-dessus (à une dose correspondant à 0gr,75 de plante par litre), on constate que, dans ce dernier cas, le débit coronaire se ralentit dans la proportion de 25 p. 100. Les vaisseaux se sont donc contractés sous l'influence de la préparation.

Cette contraction est d'ailleurs tellement intense, qu'on peut la constater *de visu* sur l'oreille du lapin, la crête du coq et la peau de l'homme, après l'injection de quelques gouttes du produit en question. Les tissus sont absolument exsangues à l'endroit injecté et se différencient très nettement des régions voisines où la circulation est normale.

Enfin, une preuve indirecte de l'action vaso-constrictive de notre solution est fournie par son action dans les hémorragies : une application locale sur un tissu qui saigne diminue ou arrête l'écoulement sanguin.

Grandeur de l'action vaso-constrictive du genêt. — Nous avons comparé l'action du genêt à celle des deux drogues vaso-constrictives considérées comme les plus puissantes : l'ergot de seigle et la capsule surrénale. Le seuil de la réaction est obtenu avec une dose de notre préparation correspondant à 0gr,01 de genêt (tiges) par kilogramme d'animal. Pour obtenir le même effet, il faut de 0gr,01 à 0gr,015 de tissu surrénal ou 0gr,05 d'ergot de seigle. Le genêt possède donc un pouvoir vaso-constricteur au moins égal à celui du tissu surrénal et cinq fois supérieur à celui de l'ergot.



Action vaso-constrictive du genêt (fig. 3).
r, variations volumétriques du rein ; *c*, pression carotidienne ; *t*, temps en secondes. En +, injection d'une faible dose de préparation de genêt (0gr,015 de plante par kilogramme d'animal).

Mécanisme de la réaction vaso-constrictive. — L'action locale du genêt et nos expériences de circulation artificielle permettaient déjà de supposer que l'effet vaso-constricteur de cette plante est d'origine périphérique. Pour en acquérir la certitude, nous avons eu recours au procédé de Nolf (1), qui a pleinement confirmé notre manière de voir.

(1) P. Nolf, *Bull. Ac. Roy. Belgique*, 1902, p. 895.

Nature du principe vaso-constricteur du genêt. — Ayant ainsi démontré l'action vaso-constrictive du genêt et la grandeur de cet effet, il s'agissait de déterminer la nature chimique de la substance qui l'exerce. Dans ce but, Ch. Vischniac et moi avons soumis la plante à toute une série de traitements pour en séparer les principes immédiats. Chaque groupe de substances chimiquement homogènes a été soumis ensuite aux essais physiologiques. Toutefois, cette étude n'a abouti jusqu'à présent à aucun résultat définitif ; elle nous a permis seulement d'éliminer un certain nombre d'hypothèses.

1° Matière azotée : alcaloïde, amine? — Cent grammes de tiges de genêt sont finement concassés et humectés d'ammoniaque ; la poudre est épuisée ensuite par un mélange de quatre parties d'éther et une partie de chloroforme. La solution éthéro-chloroformique est agitée avec une solution d'acide chlorhydrique à 2 p. 100 et le liquide est desséché dans le vide, sur l'acide sulfurique d'abord et finalement sur la chaux vive. Le résidu des chlorhydrates est dissous dans l'eau et soumis aux essais physiologiques. Les résultats sont négatifs : le mélange d'alcaloïdes ne possède pas d'action appréciable sur le système vasculaire.

2° Glucosides? — Cent grammes de poudre de genêt sont épuisés au Soxhlet : 1° par l'éther acétique anhydre ; 2° par l'éther acétique hydraté ; 3° par le même éther additionné de 10 p. 100 d'acétone. Tous ces extraits se montrent physiologiquement inactifs.

3° Produit de dédoublement des glucosides? — On hydrolyse 100 grammes de poudre de genêt en chauffant la poudre, mise en suspension dans l'acide sulfurique à 3 p. 100, pendant quatre heures sur le bain-marie bouillant. Le mélange est ensuite épuisé par l'éther, puis par le chloroforme. Après distillation du solvant, on reprend le résidu par l'eau légèrement alcoolisée et on le soumet, comme précédemment, aux essais physiologiques. Le principe vaso-constricteur y est absent.

En résumé, le principe vaso-constricteur du genêt n'est ni de nature alcaloïdique, ni un glucoside, ni un produit de déboublement de glucoside.

***

Comme nous l'indiquons au début de cet article, les trois substances qui y sont examinées sont d'un intérêt très inégal. La mise en évidence des effets vaso-constricteurs rénaux du gui et du nucléinate est uniquement destinée à prémunir le clinicien contre l'emploi de ces médicaments chez les malades dont le rein, déjà fonctionnellement insuffisant, serait placé par la vaso-constriction dans des conditions de travail encore plus défectueuses. Le genêt, au contraire, est un vaso-constricteur général susceptible de prendre une place importante en thérapeutique.

D'ailleurs, la préparation utilisée dans cette étude expérimentale a été essayée par moi chez l'homme (1), avec des résultats encourageants, dans des cas d'hypotension artérielle (tuberculeux, convalescents) et d'hémorragie (hémoptysies, métrorragies, épistaxis).

Il est donc probable que, dans un avenir prochain, le genêt entrera dans la thérapeutique vaso-constrictive au même titre que l'ergot de seigle et l'adrénaline, dont il a toute la puissance d'action.

(1) La dose utilisée chez l'homme est de LX à C gouttes par jour, en prises réfractées ; on peut aussi utiliser l'application locale. Quel que soit le mode d'administration, aucun effet toxique n'est à craindre.

DE L'ACTION DIURÉTIQUE DE L'HOMOCAFÉINATE DE SOUDE

PAR

le Pr Paul CARNOT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Nous avons eu l'occasion d'utiliser, dans notre service de l'hôpital Beaujon, un nouveau diurétique étudié chimiquement par le professeur Béhal, l'*homocaféinate de soude*, corps de la famille de la théobromine, mais ayant sur cette dernière le double avantage d'être soluble et neutre.

Ce sel se présente sous forme d'une poudre cristalline blanche, fusible à 260°, soluble dans la proportion de 33 p. 100 dans l'eau à 15° C. (soit dans la proportion du tiers). Les solutions ainsi obtenues sont neutres au tournesol ; elles sont parfaitement stables et peuvent, de ce fait, être utilisées par les voies digestives, sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses, avec une absorption rapide et sans déterminer la moindre irritation locale, le moindre trouble général Ce sont là des avantages très précieux que l'on n'avait pas jusqu'ici et qui élargissent le champ d'action de la théobromine.

On a maintes fois insisté sur l'admirable médicament que représente la théobromine, découverte en 1842 par Woskresenski : ses effets diurétiques, découverts par Schrœder en 1887 et vulgarisés par Germain Sée en 1887, sont très remarquables et rendent de grands services. Mais

la *théobromine* est à peu près insoluble dans l'eau, ce qui diminue son activité et limite son emploi à la voie digestive. On ne sait, d'ailleurs pas exactement le mode de solubilisation, dans l'organisme, de la théobromine ingérée.

De plus, on a maintes fois observé des accidents d'intolérance, désignés par Mongour sous le nom de théobromisme et étudiés dans la thèse de Le Gallen (Thèse de Bordeaux, 1912), qui, sans être graves le plus souvent, gênent cependant l'emploi du diurétique. Ces accidents sont des *troubles gastriques précoces* (douleurs, nausées pénibles et parfois vomissements), parfois de l'oligurie et, surtout, des *céphalées* vives, en casque (Huchard), avec vertiges et même état syncopal.

On a maintes fois essayé d'obtenir des *dérivés solubles* de la théobromine, afin d'en augmenter la rapidité d'action et de pouvoir utiliser le produit en injections.

Parfois, on combine la théobromine, jouant le rôle d'un acide faible, avec une base forte, comme la soude ou la lithine : mais ces sels sont fortement alcalins et, de plus, très altérables à l'air.

D'autres fois, la théobromine, jouant au contraire le rôle de base faible, est combinée à un acide.

On connaît, notamment, la diurétine (salicylate double de théobromine et de soude), l'agurine (acétate de soude et de théobromine sodée), la barutine (théobromine barytique et salicylate de soude), l'urocitral (théobromine et citrate de soude), la théolactine (théobromine et lactate de soude).

On connaît aussi des composés définis, où un des groupes NH s'unit à un radical acide : on a fait breveter, en Allemagne, l'acétyl-théobromine, le benzoyl-théobromine, le salicyl-théobromine, corps peu solubles que l'on doit encore mélanger à des salicylates alcalins.

Un des derniers venus est l'allyl-théobromine, dont le CH^3 devient C^3H^5, qui est soluble dans l'eau chaude, mais peu soluble à température ordinaire. Le benzoate de soude et de lithine facilite sa dissolution dans l'eau froide : aussi est-ce ce mélange qu'on emploie, par voie veineuse, intramusculaire et sous-cutanée ; la voie veineuse ne paraît pas dépourvue de certains inconvénients graves, et nous avons nous-même observé, avec ce produit injecté dans les veines, un cas très alarmant qui nous a fait entièrement renoncer à cette voie.



L'**acide homocaféinique** ou acide théobromin-acétique, est un produit nouveau, défini, dans lequel la molécule de la théobromine est reliée chimiquement à un groupe acétique : $= NH$ devenant : $= N - CH^2 - COOH$.

Cette substance, ayant des propriétés acides dues à la présence du groupe COOH, peut fournir des sels alcalins solubles, qui, formés par un acide mi-fort et une base forte, possèdent une réaction *neutre* en solution aqueuse et ne sont, pour ainsi dire, pas hydrolysés, même au contact de l'eau bouillante.

```
COOH — CH² — N₁ — CO₆
             |     |
            CO₂   C₅ — N⟨CH³
             |     ||     CH
  CH³ — N₃  —  C₄  — N⫽
```

Thérapeutiquement, nous nous sommes servi de diverses voies.

Par *voie digestive*, nous utilisons des *comprimés* de $0^{gr},25$: nous donnons des doses de $0^{gr},25$ à 1^{gr}. En règle générale, la solubilité du produit permet d'abaisser la dose quotidienne par rapport à la dose usuelle de théobromine : les doses habituelles sont de $0^{gr},50$ d'homocaféinate (au lieu de 1^{gr} à $1^{gr},50$, dose diurétique de la théobromine).

Par *voie interstitielle*, nous utilisons des ampoules contenant $0^{gr},25$ d'homocaféinate de soude pour 2 centimètres cubes d'eau : on peut, suivant le cas clinique, utiliser une ou plusieurs ampoules. Les injections se font dans le tissu sous-cutané ou dans le tissu musculaire, sans aucune réaction douloureuse ou inflammatoire. Elles peuvent être, de ce fait, répétées aussi longtemps qu'il est nécessaire : c'est là la particularité la plus importante de ce nouveau corps, qui en constitue l'avantage thérapeutique et qui est liée à sa solubilité et à sa neutralité.

Par *voie intraveineuse*, nous avons également utilisé les ampoules d'homocaféinate de soude à $0^{gr},25$, pures ou diluées dans du sérum physiologique. On pousse l'injection lentement pour obtenir une dilution progressive dans la masse sanguine. Nous avons, au début, été très ménagers de cette voie, nous rappelant les accidents produits par l'allyl-théobromine ; mais avec l'homocaféinate nous n'avons jamais obtenu aucun accident ni même aucune alerte, et nous avons pu utiliser avec succès la voie intraveineuse dans un certain nombre de cas. Néanmoins, nous pensons que cette voie est et doit rester exceptionnelle, les effets thérapeutiques obtenus par les autres voies étant d'habitude suffisants

Les **avantages particuliers de l'homocaféinate par rapport à la théobromine** tiennent à l'abaissement des doses, à l'absence d'accidents d'intolérance et à la possibilité d'utiliser les injections interstitielles ou intraveineuses.

a. L'abaissement des doses semble lié à une meilleure solubilité : deux comprimés de 0gr,25 d'homocaféinate, soit 0gr,50, correspondent à 1 gramme et 1gr,50 de théobromine. Mais s'il s'agit là de doses habituellement suffisantes, ce ne sont pas des doses limites et l'on peut monter sans inconvénient à la posologie habituelle de la théobromine. Par voie sous-cutanée, l'abaissement peut être poussé plus loin encore, à 0gr,25, contenu d'une ampoule : mais la dose optima est de 0gr,50 ; on pourrait d'ailleurs, sans inconvénient, augmenter davantage les doses.

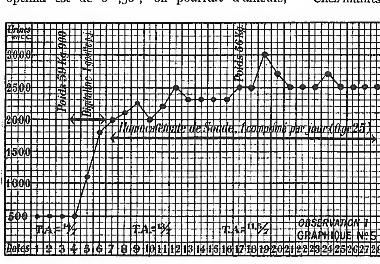


Fig. 1.

En règle générale, on peut admettre que les doses d'homocaféinate représentent la moitié des doses de théobromine par voie digestive, le tiers par voie sous-cutanée et moins encore par voie veineuse.

b. L'absence d'accidents d'intolérance, de *céphalées* notamment (qui surviennent souvent chez les insuffisants rénaux après usage de la théobromine), semble liée, d'une part à la solubilité et à la neutralité du produit, d'autre part à sa pureté, d'autre part enfin à l'abaissement des doses moyennes. De fait, nous n'avons jamais observé le moindre des troubles : plusieurs fois, ayant eu, avec la théobromine, des petits phénomènes d'intolérance, des céphalées en casque surtout, nous avons employé, chez ces mêmes sujets, l'homocaféinate ingéré ou injecté et n'avons plus constaté de céphalées.

L'apparition de céphalées au cours de la médication diurétique par la théobromine est donc une indication nette à l'emploi de l'homocaféinate.

c. L'utilisation de la voie interstitielle (ou même intraveineuse) est peut-être l'avantage le plus appréciable de l'homocaféinate. Ces injections, soit sous-cutanées, soit intramusculaires, sont remarquablement tolérées et n'ont jamais provoqué la moindre plainte de la part des malades.

Les injections de ce diurétique, chez des sujets souvent infiltrés d'œdème, ne devront, naturellement, pas être faites dans les régions œdématiées : nous recommandons alors de les faire systématiquement au-dessus de la zone d'œdème des membres inférieurs ou du tronc, au niveau de l'abdomen, de la poitrine ou des bras.

Chez maints sujets, où la théobromine n'avait pas provoqué de diurèse ou n'en avait déterminé qu'une insuffisante, nous avons eu le déclenchement de la crise urinaire par l'homocaféinate, en utilisant la voie interstitielle ou la voie intraveineuse. Nous donnons plusieurs courbes très nettes à cet égard.

Les **indications cliniques** qui nous paraissent résulter de nos observations sont relatives à l'action diurétique obtenue : 1° chez les cardiaques asystoliques ; 2° chez les cardio-rénaux ; 3° chez les rénaux ; 4° chez les pleurétiques et les ascitiques.

1° C'est chez les **cardiaques asystoliques**, avec œdèmes souvent volumineux, que nous avons eu les plus beaux résultats, soit que l'homocaféinate ait été donné seul, soit qu'il ait renforcé et continue l'action de la digitale (1).

Dans l'observation I, par exemple (fig. 1), il s'agissait d'un asystolique avec gros foie pulsatile, avec tachycardie, dyspnée, oligurie, albuminurie : la digitaline (L gouttes en trois jours) détermina une crise diurétique (2 litres au lieu d'un demi-litre d'urine). L'homocaféinate fut alors donné le quatrième jour : il augmenta davantage encore la diurèse (jusqu'à 3 litres le treizième jour) et maintint surtout la diurèse constante, aux environs de 2 500 centimètres cubes *pendant plus de vingt jours* après la cessation de la digitale (la même dose de digitaline, donnée seule une

(1) Nous renvoyons pour le détail à la thèse de notre élève Picaud sur la théearine (homocaféinate de soude) (Thèse Paris, 1923).

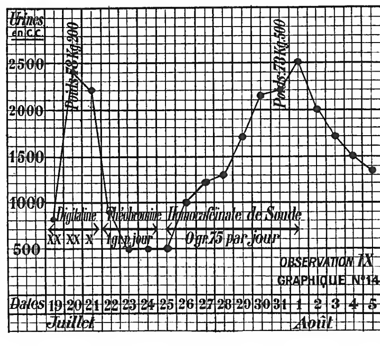


Fig. 2.

On donne alors, le quatrième jour, $0^{gr},75$ d'homocaféinate de soude pendant sept jours, la diurèse remonte progressivement jusqu'à 2 500 centimètres cubes : on cesse l'homocaféinate et, dès ce moment, la courbe urinaire redescend progressivement.

Dans une autre observation d'asystolie avec ascite volumineuse, le malade est soumis à la digitaline à laquelle il réagit ; mais le volume d'urines, après avoir atteint 2 litres, retombe à un demi-litre, et cela malgré la théobromine continuée dix jours à la dose de 1 gramme par jour. On recommence, un mois après, la médication digitalique, qui provoque à nouveau la diurèse ; mais, cette fois, on donne de l'homocaféinate à la dose de

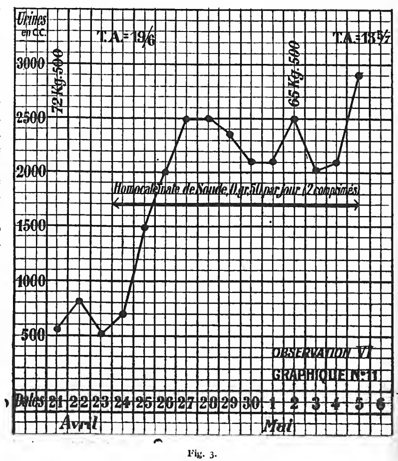


Fig. 3.

première fois, n'avait produit qu'une diurèse très passagère).

Dans l'observation VI, il s'agit d'un asystolique, très dyspnéique, avec facies violet, œdème des membres inférieurs, foie très volumineux, congestion des bases, oligurie (500 à 700 centimètres cubes). On donne, seul, l'homocaféinate de soude ($0^{gr},50$ par jour pendant douze jours) ; l'urine passe immédiatement à 1 500 centimètres cubes le premier jour, à 2 000 le deuxième, à 2 500 le troisième, et la diurèse continue jusqu'à la sortie du malade (fig. 3).

Dans l'observation IX (fig. 2), on a donné d'abord et successivement de la digitaline puis de la théobromine ; la crise urinaire, déclenchée par 4 grammes de digitaline en trois jours, ne dure que deux jours : 1 gramme de théobromine par jour pendant trois jours ne peut remonter le taux des urines qui reste à 500 centimètres cubes.

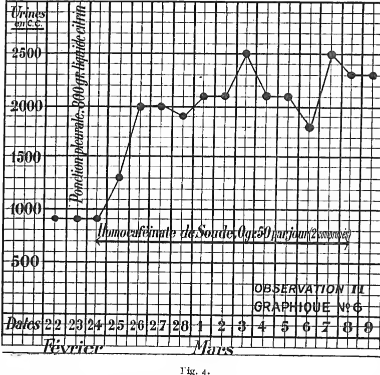


Fig. 4.

par jour de $0^{gr},25$ d'homocaféinate : la diurèse se déclenche brusquement alors, jusqu'à 2 litres le deuxième jour, 4 litres le troisième. Au bout de huit jours, la malade a perdu 16 kilogrammes et ses œdèmes ont presque complètement disparu ; on voit que, parallèlement à l'examen du volume des urines, les chlorures et l'urée ont également triplé.

3° Enfin, **chez les pleurétiques et les ascitiques,** nous reproduisons deux courbes intéressantes. Dans l'observation II (fig. 4), il s'agit d'un *épanchement pleural* gauche abondant : on retire par ponction 500 grammes de liquide. Mais l'épanchement tend à se reproduire : le 24 février, on fait prendre au malade deux com-

$0^{gr},50$: l'effet diurétique se maintient alors à 2 litres pendant toute l'administration de l'homocaféinate.

2° **Chez les néphrétiques,** il est parfois utile d'administrer des diurétiques, lorsque le chiffre d'urines est bas et qu'il y a des œdèmes.

Nous citerons un cas de néphrite chlorurémique avec œdème des membres inférieurs, bouffissure de la face: 4 grammes d'albumine par litre ; la malade est très améliorée et désenflée par le régime déchloruré et l'albumine tombe à $0^{gr},50$ par litre. Mais la malade, étant retournée chez elle, elle reprend une alimentation chlorurée et carnée : elle revient alors en novembre 1922, avec des vomissements, de l'œdème de la face et des jambes, ascite de moyenne abondance, urines diminuées d'un litre. On saigne la malade, ce qui ne modifie guère la diurèse, et trois jours après on lui fait par voie sous-cutanée une injection

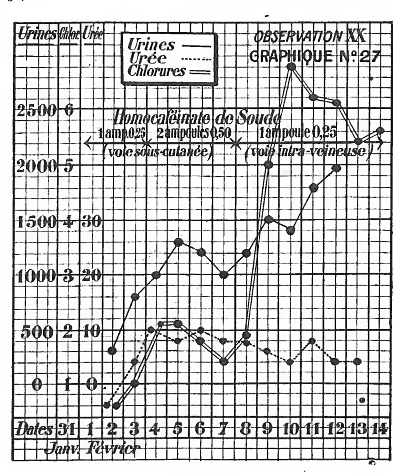


Fig. 5.

primés de $0^{gr},25$ d'homocaféinate de sodium : l'effet est presque immédiat, le volume des urines s'élève rapidement à 2 litres pour se maintenir au-dessus de ce taux jusqu'au départ du malade ; aucun symptôme d'épanchement pleural n'existe plus à cette date.

Enfin, dans l'observation XX, il s'agit d'une femme de soixante-trois ans, entrée pour de l'ascite libre, constituée en trois mois. A son entrée, la malade n'urine pas et le cathétérisme ne ramène qu'une quantité d'urines insignifiante. Poids : 87 kilogrammes (fig. 5). Le 30 décembre 1922, on commence une série d'*injections sous-cutanées* d'homocaféinate de soude, avec une dose quotidienne de $0^{gr},25$, dose portée le 2 janvier à $0^{gr},50$.

A partir du 8 janvier, on continue le même médicament par *voie veineuse* à la dose de $0^{gr},25$: légère réaction qui dure quelques heures. Le volume des urines et surtout le poids des chlorures éliminés augmentent considérablement. Le 12 janvier, le poids de la malade est **tombé** à $84^{kg},200$ et pour la première fois elle urine **2 litres**.

Pour cette observation, l'homocaféinate s'est montré surtout déchlorurant, l'élimination d'urée est restée stationnaire.

On voit, par ces quelques exemples, que l'homocaféinate de soude, même à doses inférieures à la théobromine, donne des diurèses remarquables, (principalement en cas d'oedèmes chez les asystoliques, les néphritiques ou en cas d'épanchement pleuro-péritonéal), par voie digestive le plus souvent, par voie sous-cutanée en cas d'échec, et enfin par voie veineuse dans les cas rebelles. L'homocaféinate de soude représente donc un perfectionnement réel sur l'admirable médicament qu'est la théobromine.

LE CALOMEL
« PER OS » A DOSE MASSIVE DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

PAR
le Dr G. MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

On dit volontiers que le mercure a fait faillite dans le traitement de la syphilis. On se base, pour l'affirmer, sur les nombreux syphilitiques soignés par les méthodes anciennes et qui, aujourd'hui, encombrent les cabinets médicaux. Ils ont avalé consciencieusement pendant les cinq années classiques, les pilules mercurielles et cependant ils ont versé dans la leucoplasie, le tabes, l'aortite, ou toute autre affection cutanée ou muqueuse.

L'insuffisance d'action du mercure a été attribuée jadis au mode d'administration de celui-ci par la bouche : pilules dures non absorbées et passant telles quelles à travers le tube digestif, troubles digestifs empêchant le traitement, négligence ou étourderie des malades qui oublient leur médication, etc. C'est ainsi que naquirent les injections sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses.

Or, parmi celles-ci, l'expérience montre que les *injections intramusculaires de sels insolubles* sont les plus efficaces : qu'on se rappelle l'enthousiasme provoqué chez les syphiligraphes par l'apparition des injections intramusculaires de calomel.

On croyait tenir la médication idéale, capable de guérir, à la douleur locale près. Il est certain que les mercuriaux insolubles (huile grise, calomel) ont une efficacité remarquable due à ce que la masse injectée en une seule fois est forte, approchant ainsi des doses massives de médicament reconnues nécessaires par l'expérimentation pour amener la guérison.

On peut ainsi obtenir plus de régularité dans le traitement de la part des malades, qui se dérangent une fois par semaine et non tous les jours.

On a également aussi une continuité plus grande de l'effort : 10 injections d'huile grise à $0^{gr},08$ ou $0^{gr},10$, faites à la quantité d'une par semaine, correspondent au moins à 80 ou 100 injections de cyanure de $0^{gr},01$, distribuées quotidiennement. Ces faits techniques et pharmacologiques sont évidents. Les résultats thérapeutiques ne le sont pas moins. Et s'il a pu y avoir, et s'il y a encore des dissidences au sujet de l'emploi des injections solubles ou insolubles, cela ne tient pas à la contestation des faits que nous venons d'exposer, que tout le monde reconnaît obligatoirement, mais aux inconvénients locaux et généraux, d'ailleurs évitables pour qui sait et surveille, qu'ils ont pu provoquer.

Les *inconvénients locaux* sont la *douleur* d'une part et les *nodosités phlegmoneuses* que les injections de produits insolubles ont pu amener. J'ai montré il y a longtemps que ces deux accidents peuvent être évités, à condition de faire les injections intramusculaires non pas sous-cutanées, mais *strictement intramusculaires*. Les inconvénients généraux ou à distance sont l'*intoxication* sous forme de coliques mercurielles et la stomatite. La première, quelquefois pénible, n'est jamais très grave. Quant à la seconde, elle peut être évitée par la mise en état de la bouche et les soins dentaires multiquotidiens (brossage et savonnage après chaque repas et avant de se coucher).

***

La thérapeutique par la voie buccale peut se prêter aux mêmes considérations que la thérapeutique intramusculaire.

Ne voit-on pas que les pilules administrées quotidiennement et à petites doses sont justiciables des mêmes objections que les sels mercuriels solubles injectés de la même façon?

Les pilules quotidiennes administrent des doses de médicament insuffisantes et dès lors (Dupuytren par exemple : 0gr,01 de sublimé par pilule) agissent peu ou mal, ou parfois même stimulent les lésions syphilitiques au lieu de les cicatriser. La dose est encore diminuée dans son efficacité du fait que les pilules sont prises d'habitude au début ou au milieu du repas, c'est-à-dire sont mélangées aux aliments, condition défavorable pour l'absorption intégrale. Ce mode d'administration a encore le gros inconvénient, du fait de la répétition des prises, de favoriser les manques : combien de fois le syphilitique oublie-t-il sa pilule au cours de la cure? Combien de fois, dînant en ville on se trouvant en voyage, est-il dans l'impossibilité de satisfaire à son traitement ?

Cette goutte de mercure qui tombe midi et soir dans le tube digestif du patient n'est-elle pas non plus une variété de supplice chinois qui rappelle le malheureux syphilitique à sa maladie et à ses malheurs !

C'est pour obvier à ces inconvénients et surtout dans le but d'avoir une médication buccale plus active, que j'ai songé à administrer le mercure par la bouche à doses massives intermittentes, de même qu'on administre l'huile grise et le calomel en injections massives intermittentes.

Conformément aux prévisions, cette médication est très active, et elle est mieux supportée qu'on ne pourrait penser par le tube digestif.

Le *calomel*, qui est le sel mercuriel le plus riche en mercure, se prête très bien à cette sorte de médication.

Chez le *nourrisson* et chez le tout *jeune enfant*, son action est remarquable et proportionnellement permet des doses plus fortes que chez l'adulte. On lui donne tous les six jours un des paquets suivants dans une cuillerée à soupe d'eau :

Calomel	0gr,10
Sucre en poudre	0gr,50

Pour un paquet, n° 10.

Veiller à ce qu'il ne reste pas de poudre au fond de la cuiller. Redonner dans un peu d'eau le reliquat, s'il en est. Ce mode d'administration est facile. On objectera que le calcul des six jours est difficile. Rien n'est plus simple, si on se rappelle le jour de la première prise : si dimanche est ce jour, le suivant sera samedi, le troisième sera vendredi et ainsi de suite. Il est très simple encore d'écrire d'avance sur les paquets le jour de la prise.

Cette médication, même prolongée, est parfaitement tolérée en général. La stomatite n'est pas à craindre chez le nourrisson et chez le tout jeune enfant dont les dents sont absentes ou saines. Seuls quelques troubles digestifs peuvent s'observer : anorexie relative pendant un jour ou deux, voire vomissement, selles liquides, un peu de diarrhée le même temps.

Chez l'*adulte*, la même médication peut être instituée et aux mêmes doses. Fait curieux, cette dose de calomel est souvent bien moins bien supportée par l'adulte que par l'enfant ; elle provoque parfois de la diarrhée avec coliques, surtout aux deux ou trois premières prises. Aussi est-on obligé de recommander au malade de suivre un certain régime le jour de la médication, c'est-à-dire de s'abstenir de mets laxatifs (pruneaux, fruits, confitures, miel, oseille, etc.) ou difficiles à digérer (ragoûts, fritures, mets cuits dans la graisse) et de préférer les mets constipants (purées, pâtes, bananes, etc.). Il est bon de donner le calomel non avec du sucre mais avec du bismuth, qui contrebalance l'action laxative, sous la forme :

Calomel	0gr,10
Nitrate de bismuth *léger*	1 gramme.

Pour un cachet, n° 10.

Au lieu d'administrer le calomel à la dose de 0gr,10, il peut être bon de le donner chez l'adulte à une dose plus massive encore, cela particulièrement dans les cas d'ictère syphilitique, surtout ceux développés au cours du traitement par l'arsénobenzol. Il nous arrive ainsi de le donner à la dose d'*un gramme* en une fois, à répéter tous les dix jours, si aucune menace de stomatite ne se montre dans l'intervalle. Cette dose d'un gramme est également très bien supportée et, chose curieuse, provoque rarement d'effet laxatif ou purgatif.

***

Qu'il s'agisse de l'enfant ou de l'adulte, de petites doses (comme celles de 0gr,01), ou de doses moyennes (0gr,10), ou de doses très fortes (1 gr.), il est bon de les administrer chez le *sujet à jeun*. Pour les doses faibles et moyennes, une demi-heure avant le petit déjeuner du matin. Pour la dose d'un gramme, le matin à jeun, quatre à cinq heures avant toute ingestion d'aliments, comme s'il s'agissait d'une purgation.

L'absorption du médicament, unique locataire de l'estomac et du tube digestif, est ainsi bien meilleure, et les effets tréponémicides sont beaucoup plus marqués. Le simple fait d'administrer le calomel l'estomac vide, avec des cures de 0gr,01 ou 0gr,02 de calomel, au lieu de le donner en se mettant à table où le mélange avec les aliments est presque immédiat, a pu suffire pour faire descendre une réaction de Wassermann, qui continuait à se maintenir avec l'autre mode d'administration. Il est vrai, qu'en rançon de cette action tréponémicide supérieure, les troubles digestifs apportés par le médicament sont plus marqués et demandent à être combattus préventivement par l'institution d'un régime de mets absorbants et constipants.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — Corbeil. Imprimerie Crété.

DE L'IMPORTANCE RELATIVE DES DIVERS FACTEURS CONDITIONNANT

LES VARIATIONS DU MÉTABOLISME BASAL

PAR

Paul SAINTON et **Noël PÉRON**
Médecin de l'hôpital Tenon. Interne des hôpitaux de Paris.

Les recherches faites depuis quelques années aux États-Unis sur le métabolisme basal, sur la « dépense de fond », ont montré l'importance des renseignements qu'il est capable de donner aussi bien pour le diagnostic des syndromes d'hyperthyroïdisme que pour le contrôle de l'efficacité des thérapeutiques instituées. Depuis longtemps déjà les cliniciens d'Europe avaient signalé les troubles profonds de la nutrition se manifestant par l'amaigrissement progressif ou subit que présentent les basedowiens et n'avaient pas manqué de les opposer à l'adiposité des myxœdémateux et des insuffisants thyroïdiens. Des biologistes, Magnus-Lévy, Salomon, avaient étudié l'augmentation des échanges respiratoires dans le goitre exophtalmique ; leurs travaux n'avaient guère franchi le seuil des laboratoires.

Aux États-Unis, les perfectionnements apportés à la technique par Benedickt, la série de recherches de Means et Aub et de nombre d'autres ont vulgarisé l'étude du métabolisme basal et l'ont fait passer dans le domaine pratique au point qu'elle est le complément habituel de l'examen clinique des sujets atteints de goitre exophtalmique et le critérium des résultats du traitement. En France, Roussy, Marcel Labbé, Le Goff et l'un de nous ont attiré l'attention sur le résultat des recherches américaines. La complication de la technique, la nécessité d'appareils spéciaux furent longtemps un obstacle à leur application. Avec des moyens plus simples Marcel Labbé et Stévenin, Janet, Achard et Léon Binet firent des recherches analogues et publièrent des résultats comparables à ceux obtenus aux États-Unis.

* * *

La recherche du métabolisme basal, par la méthode indirecte, seule employée en France, est cependant encore difficile à réaliser dans la pratique, en dehors du milieu hospitalier. Les conditions exigées [sujet à l'état de repos musculaire, à jeun, ayant l'habitude de respirer dans le masque, conditions de température (16°)] sont difficilement obtenues des basedowiens, instables, irritables, répugnant à l'hospitalisation, rebelles à des examens répétés.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un certain nombre de malades atteints de goitre exophtalmique, fréquentant notre consultation. Dix-sept d'entre eux se sont prêtés à nos examens, ce qui nous a permis d'étudier parallèlement les différents facteurs conditionnant le métabolisme basal. Nous espérions que la recherche de certains de ces facteurs pourrait, sans nous fournir des résultats d'une précision physiologique absolue, nous donner des équations suffisantes pour être utilisées dans la pratique journalière et éviter des examens répétés ou prolongés auxquels les malades ne se résignent qu'avec mauvaise grâce.

* * *

Pour établir chez nos malades le métabolisme basal, la technique que nous avons suivie a différé assez peu de celle habituellement employée et que Janet a décrite dans sa thèse. Nos patients se sont conformés le plus strictement possible aux conditions de repos et de jeûne nécessaires ; par un entraînement préalable, les réactions d'origine émotive dues à l'emploi du masque étaient évitées. Le débit respiratoire a été apprécié à l'aide d'un spiromètre du type habituel, mais pour l'analyse chimique de l'air expiré nous avons eu recours à un dispositif très simple imaginé par les professeurs Pech et Moog et qu'ils ont bien voulu mettre à notre disposition : il se compose d'une burette graduée de 50 centimètres cubes à température connue et maintenue constante par un manchon à eau. Un échantillon des gaz expirés est prélevé dans cette burette au cours de l'expérience et le dosage de l'acide carbonique et de l'oxygène se fait directement dans le dispositif : absorption du CO^2 par une solution concentrée de potasse, ce qui donne à une première lecture la teneur en CO^2 de l'air expiré ; absorption ensuite de l'oxygène restant par une solution préparée d'acide pyrogallique, de sorte qu'une seconde lecture indique la quantité d'oxygène restant dans l'air expiré. Ces deux dosages sont très simplifiés, en ce que les manipulations se font directement dans la burette où les gaz ont été prélevés sur un niveau de mercure, sous une pression égale à la pression atmosphérique. En tenant compte de la correction thermique et barométrique, il est aisé d'établir le coefficient respiratoire apparent $\frac{CO^2}{O^2}$ et par simple lecture des tables publiées par Janet le coefficient respiratoire réel. Le coefficient fixé, il est facile de déterminer la quantité de CO^2 éliminée par heure et

la quantité d'oxygène absorbé. C'est ce dernier élément, comparé à la surface du corps calculée par la formule hauteur-poids de Dubois, qui permet de déterminer le métabolisme basal.

Les manipulations décrites ne demandent point d'installation particulière et peuvent être pratiquées dans une chambre de dimensions modestes annexée à un service ou à une consultation. Les résultats obtenus chez l'adulte sain ont été identiques aux chiffres normaux obtenus chez un adulte de même âge par d'autres procédés.

* * *

La méthode précédente nous a permis d'établir chez nos malades le métabolisme basal ; les examens ont été répétés chez la plupart d'entre eux et nous en ont indiqué les variations. A ce point de vue nos résultats sont tout à fait comparables aux résultats classiques.

Mais il nous a semblé intéressant d'étudier analytiquement les éléments qui conditionnent les modifications du métabolisme basal chez un même malade, et de voir si les variations isolées de l'un ou plusieurs d'entre eux pouvaient nous donner des indications d'une approximation suffisante et d'application facile en clinique pour juger de ces modifications. Dans l'ensemble, les chiffres obtenus chez un même sujet dépendent de deux ordres de facteurs :

1° Les premiers à peu près fixes ;

2° Les seconds, variant à chaque examen, oscillent avec les modifications du métabolisme.

Les facteurs relativement fixes sont : 1° la formule hauteur-poids, qui ne varie guère aux examens successifs ;

2° Le coefficient respiratoire réel $\frac{CO^2}{O^2}$. Il paraît ne présenter que des variations minimes pour un même sujet dans des conditions d'examen analogues. On sait qu'inférieur à l'unité en général, il dépend essentiellement de la qualité des combustions, tendant vers l'unité avec une alimentation riche en hydrates de carbone, s'abaissant par contre avec une alimentation riche en graisses. Dans les conditions habituelles de repos et de jeûne imposées au malade, ses variations légères modifient peu le chiffre du métabolisme, c'est un facteur relativement stable qui oscille en général entre 0,80 et 0,84.

Deux facteurs, au contraire, varient dans des proportions bien plus étendues. Ce sont :

1° La concentration de CO^2 dans l'air expiré, qui nous paraît sujette à de *grandes variations individuelles* ; chaque individu présente un régime respiratoire qui dépend des facteurs mécaniques de sa respiration. Tel sujet respirant bien, qui fait passer dans sa poitrine une quantité d'air considérable, présente dans son air expiré une proportion de CO^2 relativement faible, inférieure dans tous les cas à 3/100 ; tel autre sujet respire mal, sa ventilation pulmonaire est faible, il compense son insuffisance mécanique par une concentration élevée de CO^2 expiratoire qui dépasse 3/100 de l'air expiré. Mais si les variations individuelles sont grandes, chez un même sujet la ventilation se fait habituellement dans des conditions assez superposables aux examens successifs : il en résulte que si, par un examen initial, on a fixé le régime sous lequel fonctionne le poumon, connaissant ainsi la concentration en CO^2 de l'air expiré, on peut considérer aux examens ultérieurs cette proportion en CO^2 comme relativement fixe.

2° Chez un même individu, le facteur le plus variable et qui conditionne en tout premier lieu la variation du métabolisme basal, c'est le *débit respiratoire*. En effet, chez un malade dont un premier examen a établi d'une part le coefficient $\frac{CO^2}{O^2}$, d'autre part la proportion habituelle de CO^2 dans l'air expiré, il semble, d'après nos recherches, que ce soit le débit respiratoire pris dans des conditions identiques qui conditionne de beaucoup l'état du métabolisme.

En fait, chez un même sujet, nous avons pu, rien qu'en lisant les chiffres du débit respiratoire pendant la durée de l'expérience et en les comparant aux chiffres des examens antérieurs, avoir une notion suffisamment exacte des variations du métabolisme. Celui-ci s'élève en même temps qu'augmente le débit respiratoire, il s'abaisse lorsque la quantité d'air inspiré s'abaisse. Il semble donc que le débit respiratoire chez un sujet donné soit le facteur qui conditionne le plus nettement les variations du métabolisme.

* * *

L'intérêt de ces recherches au point de vue pratique est qu'elles sont à la portée du clinicien et lui permettront de suivre avec une approximation suffisante les résultats du traitement employé, principalement de la radiothérapie : avec un simple masque et un spiromètre, il a un moyen de contrôle qui le dispense de recourir chaque fois à la recherche du métabolisme basal par des procédés complexes et qui ne peuvent être réalisés partout. Il aura ainsi des données suffisantes pour le guider dans l'application du

traitement et savoir si celui-ci doit être cessé et repris : il sera cependant bon, de temps en temps, de faire une étude complète de contrôle avec la technique habituelle.

Nous pouvons conclure que chez un sujet dont le métabolisme basal a été initialement déterminé par les méthodes ordinaires et dont en particulier la concentration en CO^2 de l'air expiré est connue, l'étude du débit respiratoire, dans les conditions de jeûne et de repos habituelles, paraît donner une évaluation suffisante en clinique, permettant de suivre chez ce sujet les *variations du métabolisme*.

Nos recherches n'ont porté que sur 17 malades atteints d'affections thyroïdiennes ; elles ne constituent qu'une indication. Des examens répétés seuls permettront de juger de leur valeur. Nous ne saurions d'ailleurs nous montrer moins circonspects que Benedickt lui-même. N'a-t-il pas dit, comme le rappelait Blanchetière, « que l'usage de ce qu'on appelle le métabolisme basal ou normal est plein de dangers et que l'interprétation des résultats du métabolisme n'est pas une chose simple » ?

LES GANGRÈNES PULMONAIRES

ÉTUDE DE DÉMEMBREMENT DE CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE [1]

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

Vous pouvez voir en ce moment dans le service, un de nos malades à qui j'ai mis il y a quelques jours, sur la demande de notre cher maître et ami G. Caussade, pour faire sur le malade passif toutes injections intratrachéales, une canule de trachéo-fistulisation, c'est-à-dire une petite canule de trachéotomie en miniature, large de 4 millimètres, permettant parole et expectoration buccale (*Journal médical français*, 1920) (2).

Il est atteint de dilatation des bronches gangreneuse aiguë et sa tolérance à l'huile vioformée, si bien acceptée par les vessies les plus irritables, explique son amélioration.

Récemment, G. Caussade et G. Rosenthal, à la Société médicale des hôpitaux (13 avril 1923), communiquaient la première observation de *lardage du poumon* pratiqué pour la cure d'une gangrène pulmonaire à forme lobaire.

Le foyer compact de *lobite pulmonaire gangreneuse* n'est accessible qu'à notre *aiguille à trous multiples* pénétrant par voie transthoracique comme une ponction exploratrice. Il échappe à toute médication endobronchique. La dilatation des bronches gangreneuse se laissera modifier par la voie intratrachéale, surtout grâce à notre trachéo-fistulisation. La bronchite gangreneuse simple, d'origine toxi-infectieuse, à type de bronchite des vidangeurs, peut guérir en quelques jours par toute médication active, en particulier, par quelques injections intratrachéales vraies.

Ainsi chaque localisation exige une adaptation thérapeutique, comme nous l'avons soutenu dans notre leçon sur l'Introduction à la thérapeutique des bronches et du poumon (*Evolution médico-chirurgicale*, juin 1923). Vous voyez ainsi le multiple aspect de la question de la gangrène pulmonaire.

Jamais donc la théorie des *démembrements de clinique thérapeutique* n'a trouvé une plus vive démonstration que dans l'étude actuelle de l'ensemble d'affections réunies à tort sous le nom de *gangrène pulmonaire* (3). Jamais il n'a été plus utile que dans la description de ce groupe complexe de maladies, de scinder les formes cliniques, de grouper les cas curables par une même thérapeutique, de réserver les formes ou localisations incurables, en un mot, d'envisager l'étude des affections médicales essentiellement au point de vue de leur guérison et de leur prophylaxie, seul but de notre effort.

La pathologie interne actuelle doit être orientée vers la clinique thérapeutique.

*
* *

Il ne sera pas fastidieux de parler de pathologie interne, alors que les bases des classifications nosographiques sont omises et oubliées, dès qu'il s'agit des suppurations fétides broncho-pulmonaires, confondues sans raison sous une même étiquette.

Le dépouillement des observations montre qu'actuellement, toute suppuration broncho-pulmonaire fétide fébrile est étiquetée d'emblée gangrène pulmonaire après un examen bactériologique sommaire qui confirme la présence de germes anaérobies, selon la loi posée par Veillon. Mais les traités classiques nous apprennent à séparer les maladies pulmonaires d'après leur formule microbienne précise, comme d'après leur exacte localisation anatomique. Une broncho-

(1) Leçon faite à l'Hôtel-Dieu, service du Dr Caussade.

(2) *Paris médical*, février 1914.

(3) Pour l'étude documentaire de la gangrène pulmonaire, lire le *Journal médical français*, février 1923, numéro consacré à l'étude des affections gangreneuses.

pneumonie à pneumocoques se sépare d'une broncho-pneumonie à bacille de Friedlander ; de même, une pneumonie lobaire franche aiguë à pneumocoques ne s'étudie pas avec la bronchite diffuse due au diplocoque de Talamon.

Il ne faut donc pas parler de gangrène pulmonaire, mais, selon les cas, de dilatation bronchique fétide aiguë, de gangrène pulmonaire lobaire massive aiguë, d'infarctus fétide fébrile, de broncho-pneumonie gangreneuse des pneumoconioses (1), etc., sans compter les broncho-pneumonies mixtes tuberculeuses et fétides que nous étudions avec notre maître G. Caussade.

Une grande imprécision règne également pour la formule microbienne, si difficile à préciser en cas de gangrène. La pathologie interne classique nous enseigne toute l'importance de la détermination précise des germes incriminés. Le pneumocoque a été divisé en familles pour éviter les échecs de la sérothérapie ; de même, il a fallu avec Dopter, pour la méningite cérébro-spinale épidémique, scinder le méningocoque de Weichselbaum en différents types qui nécessitent un sérum adapté.

En matière de gangrène pulmonaire, il en est autrement. Aucune formule ne saurait être précise, vu les difficultés de la séparation des tubes de Vignat ou de Veillon. Or, Castaigne a déjà insisté sur « l'effort toujours nécessaire pour l'identification bactériologique au cours des maladies infectieuses ».

De cet abandon et de cette difficulté de la méthode scientifique, que résulte-t-il? Une confusion générale et surtout une confusion thérapeutique.

La confusion générale vient de ce que des documents remarquables, signés des meilleurs auteurs, se groupent dans le même dossier alors qu'il s'agit de différentes affections. Mais surtout s'établit une confusion de clinique thérapeutique, car il appert au simple examen que la gangrène pulmonaire guérie par quelques injections intratrachéales vraies par Guisez n'a rien de commun avec la dilatation bronchique fétide récidivante que G. Rosenthal injecte pendant des années (2), que la gangrène pulmonaire guérie par quelques doses de teinture d'ail par Loeper n'est pas la forme massive à suppuration cavitaire, ni les formes prolongées sur lesquelles insiste G. Caussade.

Il appert également qu'il faut instituer une formule microbienne pour en tenir compte et ne pas considérer les sérums antigangreneux comme une sorte de panacée des suppurations fétides en dehors de tout parallélisme entre l'infection et le sérum opposé. De ce côté, le vaccin, et spécialement *le vaccin en notre tube cacheté* (en bouillon ou eau-blanc d'œuf glucosée), ramènera les esprits scientifiques dans la voie spécifique trop complètement abandonnée. Le médecin reste d'ailleurs maître de choisir la thérapeutique du choc ; mais s'il recourt à la colloïdoclasie de F. Widal, que ce soit au moins en toute connaissance de la méthode choisie et non par une erreur consentie inconsciemment.

Les grandes divisions bactériennes sont d'ailleurs faciles à établir sans fixer des formules précises, ce qui nécessite un effort patient, minutieux, très long et dont l'utilité ne répond pas à l'effort.

***

Pour classer les gangrènes pulmonaires bactériologiquement, il importe de faire des examens sur lame avec les crachats épurés par lavage à l'eau stérile ou mieux recueillis selon notre procédé sur le miroir laryngien pendant un examen laryngoscopique, au cours d'une toux demandée (*Paris médical*).

Il faut, d'autre part, faire une culture sur gélose inclinée qui donnera les germes aérobies (il est préférable d'utiliser de la gélose recouverte d'une goutte de sang stérile pour le coccobacille de Pfeiffer, ce microbe si banal dans les voies respiratoires (notre Thèse, 1900), et une culture en lait cacheté (c'est-à-dire en lait mis en tube ordinaire, et recouvert d'une bague de lanoline d'un centimètre de hauteur), qui donnera aérobies et anaérobies. La comparaison morphologique indiquera les espèces qui ne vivent qu'à l'abri de l'oxygène libre. Ils ne seront pas représentés dans les cultures primitives sur gélose inclinée, ni sur les repiquages sur cette gélose. Le simple examen sur lames des crachats appelle l'attention sur la symbiose fuso-spirillaire, type Vincent.

Vous séparez ainsi les **gangrènes pulmonaires sans microbes anaérobies**, formes rares ; mais il ne faut pas oublier qu'un microbe aérobie peut être protéolytique avec fermentation fétide ;

les **gangrènes pulmonaires à formes anaérobies complexes**, soit que prédomine un bacille gramien *mince*, quelquefois bifurqué, à type *ramosus* (Veillon, Zuber, Guillemot), soit que prédomine un *gros* bacille gramien à type du groupe des *perfringens* ;

les **gangrènes pulmonaires à formule fuso-spirillaire**, analogue à la formule de l'angine de Vincent. C'est le type que Maurice Perrin a spécialement étudié, et dont il a montré la guérison par l'arsénobenzol.

Déterminez aussi la formule des aérobies ; elle sera fréquemment mixte, par exemple entéro-

(1) G. Rosenthal, *Presse médicale*, 30 août 1902.
(2) G. Rosenthal, *Société de médecine de Paris*, 12 nov. 1920.

coque, M. catarrhalis et coccobacille de Pfeiffer, ou pneumocoque, staphylocoque, etc.

Le simple examen bactériologique amène donc un premier résultat important. **C'est notre première conclusion** : *Il faut séparer absolument les formes à symbiose fuso-spirillaire; elles sont curables* (Maurice Perrin, P.-E. Weill) *par l'arsénobenzol et se diagnostiquent par l'examen extemporané des crachats. Il faut les dénommer : Gangrènes pulmonaires fuso-spirillaires à type de broncho-pneumonie* (par exemple) *et ne pas prolonger une confusion déplorable à tous points de vue.*

Ici, la formule bactériologique commande étiologie, symptomatologie et thérapeutique ; le vrai nom serait, par analogie avec les streptococcies, les *fuso-spirillies pulmonaires à type de...*

Deuxième conclusion (**bactériologique**). — Il faut séparer les formes à gros bacilles gramiens anaérobies (1). Ils sont du groupe *perfringens*. Les identifier même avec des cobayes immunisés chacun contre un germe déterminé du groupe (Sacquépée et Lavergne, *Soc. méd. des hôp.*, nov. 1918), c'est un travail lent et minutieux. C'est à ce groupe qu'il faut réserver les sérums antigangreneux de Weinberg ; car cette thérapeutique si précieuse ne saurait continuer à être utilisée au hasard. Lisez l'article de Paillard (*J. méd. français*, 1923, p. 79). La communication si pleine de faits de P.-E. Weill et de ses élèves (*Soc. méd. des hôp.*, 29 avril 1921) montre quels sont les inconvénients de cette utilisation non méthodique, qui finirait par discréditer une admirable médication.

La voie d'introduction des sérums sera rectale, hypodermique, intraveineuse avec dilution (Tixier, *J. méd. français*, 1923, p. 55).

Dernière conclusion bactériologique. — L'examen attentif et précis des crachats avec dépistage des bacilles acido-résistants comme du bacille de Koch, séparera la catégorie importante des *tuberculoses pulmonaires gangreneuses.*

***

Le point de vue anatomique donne aussi des indications importantes.

Troisième conclusion. — *Il faut séparer le foyer compact, c'est-à-dire l'infection lobaire ou pseudo-lobaire massive, parce que seule peut y pénétrer notre aiguille à lardage,* qui est à la base de toute thérapeutique active du foyer compact et dont les prétendus inconvénients relèvent surtout d'une confusion créée par les mauvais résultats des imparfaites techniques antérieures. *Le foyer compact appelle le lardage thérapeutique.*

Quatrième conclusion (**de clinique thérapeutique**). — a. *Les travaux de Forlanini ont montré que les gangrènes pulmonaires unilatérales pouvaient guérir par le pneumothorax thérapeutique.* P.-E. Weill et ses élèves, Denéchau, P.-E. Weill et G. Rosenthal (*Journal médical français*, 1920), ont confirmé les résultats de Forlanini. Donc toute gangrène pulmonaire grave franchement unilatérale sera discutée au point de vue du traitement par la méthode de Forlanini. Les cas les plus favorables sont (P.-E. Weill) les cas à lésion anatomiquement bien limitée et pouvant s'affaisser aisément. Denéchau (*Bulletin médical*, 25 mars 1922) accepte la pratique du pneumothorax en cas d'embolie gangreneuse. Bien entendu, les localisations extrapulmonaires contre-indiquent (péricardite) ou doivent faire discuter (pleurésie) la valeur de l'insufflation pleurale.

Ne pas oublier que le décollement pleuro-pariétal (Tuffier, Roux-Berger) peut suppléer un décollement impossible à cause d'adhérences pleurales (Bérard et Dumarest, *Archives franco-belges de chirurgie*, mai 1923).

b. Mais vous rapprocherez les *formes broncho-pneumoniques à foyers disséminés bilatéraux*, les *dilatations des bronches avec gangrène superficielle*, mais trop souvent rebelle et sans cesse renaissante, parce que ce sont les formes à thérapeutique endo-bronchique possible. Cette méthode sera mise en œuvre d'après notre principe progressif, selon la gravité du cas et selon la tolérance du sujet, par les injections sus-glottiques, par les injections intratrachéales vraies et, quand la collaboration du malade n'est pas possible et que l'injection intratrachéale doit se répéter fréquemment, par notre trachéo-fistulisation. Grâce à la canule à demeure, grâce à l'anesthésie locale, vous pourrez, deux et trois fois par jour et même davantage, instiller dans le poumon 20 à 25 centimètres cubes d'huile goménolée ou vioformée au dixième, comme vous pourriez utiliser le sérum antigangreneux, etc.

L'état antérieur du poumon doit aussi entrer en ligne de compte ; car les récidives semblent surtout en rapport avec des lésions scléreuses antérieures qui appellent de nouvelles rechutes. Comme je l'ai montré à la Société de médecine de Paris (*loco citato*), une fois la guérison apparente obtenue, il est souvent nécessaire de maintenir une thérapeutique par l'injection intratrachéale (une à six par mois) et cela indéfiniment pour ainsi dire, car une lésion chronique demande un traitement chronique.

Ainsi donc, dans les formes à thérapeutique

(1) Comparez *Paris médical* : Examen cytobactériologique des plaies de guerre. Examen des plaies pendant l'opération (1918).

endobronchique, vous ferez cesser la confusion entre les formes primitives, c'est-à-dire celles où l'infection putride est liée à l'infection des voies respiratoires également récente, et les formes secondaires, où il s'agit d'infection putride secondaire de dilatations bronchiques, de spélonques, ou même de foyers non oblitérés de pleurésie purulente.

Voici notre cinquième conclusion : *La dilatation des bronches constituée à poussées fétides récidivantes rebelles* forme un type clinique bien spécial, qui nécessite une médication longuement maintenue et où le soin de l'état général doit s'allier à la thérapeutique locale.

L'incurabilité de la lésion préalable, souvent constituée depuis nombre d'années — si elle est bilatérale (songez au beau succès de Rist chez un enfant à dilatation unilatérale), — exige souvent (G. Rosenthal) un traitement chronique comme la lésion.



L'**infarctus putride du poumon** (gangrène embolique, Thèse de Guillemot, 1899) constitue de petits foyers qui échappent au lardage par leurs dimensions, comme ils échappent aussi à la thérapeutique endobronchique. Il faut s'inspirer des données cliniques de chaque cas, de la formule bactériologique et des données générales de la thérapeutique anti-infectieuse.

Avant tout, allez au foyer (otite, appendicite, ostéomyélite chronique, salpingite, etc.).



Existe-t-il une forme chirurgicale de la gangrène pulmonaire? Il est difficile de l'affirmer. Les interventions chirurgicales sur de pareils malades sont d'une très haute gravité ; une série d'insuccès constatés exige que nous réservions les interventions à des cas qui échappent aux traitements modernes.

* * *

Ce court exposé permet donc de poser les bases du démembrement de la gangrène pulmonaire. Cette appellation doit dénommer non une maladie, mais un groupe de maladies ; nous étudierons :

1° La *bronchite aiguë gangreneuse*, forme aiguë souvent bénigne, d'origine toxi-infectieuse. Elle donne les succès rapides aux thérapeutiques actives (tubes de Leduc, d'Henri Meyer, injections intratrachéales).

2° La *dilatation bronchique constituée à poussées secondaires fétides récidivantes*, forme rebelle sans cesse renaissante, qui veut un traitement endobronchique intense, attentif, prolongé, non abandonné. La forme unilatérale s'affaisse et guérit par le pneumothorax de Forlanini. La forme bilatérale relève de l'injection intratrachéale vraie et de la trachéo-fistulisation.

3° Les *spélonques constituées à poussées secondaires fétides récidivantes*. Elles relèvent surtout du Forlanini. L'intervention chirurgicale est à discuter, surtout sous la forme du pneumothorax extrapleural.

4° La *broncho-pneumonie fétide diffuse aiguë à formule microbienne type groupe « perfringens »* ; elle est le triomphe des sérums antigangreneux de Weinberg et de la trachéo-fistulisation.

5° La *broncho-pneumonie fétide diffuse aiguë à formule type « ramosus »* (thèse de Guillemot) ; elle relève de la méthode endobronchique et des autovaccins (Minet). Vous irez de l'injection intratrachéale à la trachéo-fistulisation.

6° La *broncho-pneumonie gangreneuse des pneumoconioses* (G. Rosenthal, *Presse médicale*, 1902) ; elle relève de la thérapeutique endobronchique.

7° La *gangrène lobaire aiguë*, ou *lobulaire aiguë*, à symbiose fuso-spirillaire, type *Maurice Perrin*. C'est une fuso-spirillie infectieuse, curable par les arsénobenzols.

8° La *lobite pulmonaire* ou *pneumonie gangreneuse aiguë* à type de foyer compact. *Le foyer compact appelle le lardage du poumon* avec notre aiguille à trous multiples qui est la base de toute thérapeutique de foyer compact. P.-E. Weill redoute l'ensemencement du trajet. Cette crainte semble plus théorique que clinique, vu la gravité des cas auxquels s'adresse le lardage. Se souvenir qu'au centre du foyer compact, les rayons X peuvent déceler précocement une caverne. Se souvenir des dangers des opérations sur le poumon infecté.

9° Les *lobulites aiguës unilatérales* à tendance spéloncaire par fonte rapide, qui relèvent de la géniale méthode de Forlanini, ou de la chirurgie pulmonaire.

10° Les *infections gangreneuses broncho-pulmonaires à localisations sur les séreuses*, qui sont des formes à localisations multiples qu'il faut retrancher d'une étude de classification.

11° Les *tuberculoses pulmonaires fétides*, les *kystes hydatiques*, les *mycoses pulmonaires fétides* qui méritent une étude spéciale.

Enfin, songez toujours à la syphilis pulmonaire.



Certes, nous n'avons pas voulu, dans cet exposé, traiter de tous points la question des gangrènes pulmonaires. Un cours d'une année n'y suffirait pas. Nous avons eu soin de renvoyer au *Journal*

médical français (février 1923), aux travaux de P.-E. Weill et ses élèves, à l'article de P.-E. Weill et G. Rosenthal, comme à la communication inaugurale de G. Caussade et G. Rosenthal sur notre lardage. Avec les travaux de Veillon et ses élèves, l'admirable méthode de Forlanini, vulgarisée par P.-E. Weill dans la cure de la gangrène, la sérothérapie de Weinberg utilisée scientifiquement, la trachéo-fistulisation de G. Rosenthal, le lardage, etc., renouvellent cette question. Pour que se continue la moisson féconde du travail, il faut, à côté des recherches adaptées à chaque cas, qu'un ordre didactique s'impose à tous, pour classer les faits et orienter les recherches.

Cette conception nécessaire justifie cet essai de démembrement de clinique thérapeutique.

LES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

REVUE DES TRAVAUX RÉCENTS D'APRÈS LA RÉUNION NEUROLOGIQUE DE JUIN 1923

PAR

le Dr J. MOUZON

L'étude de la neurologie, si passionnante pour l'esprit curieux de démêler des problèmes complexes de diagnostic anatomique, de physiologie pathologique et de pathogénie, est trop souvent encore décevante pour le médecin avide de soigner et de guérir. Cependant l'histoire des compressions médullaires, en particulier celle des tumeurs intrarachidiennes et de leur chirurgie, depuis la première intervention de Horsley, en 1888, jusqu'aux belles statistiques récentes de M. de Martel et de M. Robineau, nous montre une série consolante de magnifiques succès thérapeutiques, et ces résultats n'ont été obtenus que grâce à des études neurologiques minutieuses et précises, parmi lesquelles il convient de citer tout particulièrement celles de M. Babinski et de ses élèves.

Cette sanction thérapeutique donne un intérêt tout particulier à la question des compressions médullaires, qui faisait l'objet de la dernière réunion neurologique. Deux rapports très remarquables ont été rédigés sur ce sujet.

D'une part, MM. J. Purves-Stewart et G. Riddoch (de Londres) ont apporté sur l'anatomie pathologique des données précises, fruit d'une expérience longuement mûrie ; d'autre part, M. Foix a réalisé une admirable mise au point du syndrome clinique, et il a discuté, avec toute sa finesse coutumière, les interprétations physio-pathologiques qu'il comporte. La discussion, qui a suivi, a été également très féconde en enseignements.

On s'accorde à exclure de la définition des compressions médullaires toutes les lésions traumatiques, qu'elles soient consécutives à une fracture vertébrale, ou à une luxation, ou à une blessure par projectile. Les lésions réalisées dans ce cas sont souvent des lésions brutales, dont M. Lhermitte a fait une étude très approfondie : destructions massives ou nécroses (« ruptures traumatiques de la moelle épinière »), hématomyélies ou lésions infarctoïdes, lésions cylindraxiles de la commotion médullaire directe (L. Cornil). Les lésions de compression proprement dite sont plus rares : elles sont réalisées par des épines ou par des embarrures osseuses, qui dépriment l'étui dural. Les troubles de la conduction nerveuse, au niveau de la lésion, restent stationnaires dans la mesure où ils répondent à des altérations destructives ; ils s'améliorent peu à peu, dans la mesure où les lésions ont épargné la continuité des cylindraxes ; ils peuvent disparaître entièrement, dans le cas où le trouble de conduction est dû à une compression localisée qu'on peut lever opératoirement (Cl. Vincent) ; jamais ils n'ont de marche progressive. Tout au plus pourrait-on citer, à titre d'exception, les productions fibro-lipomateuses (Lhermitte ; Thomas et Jumentié), ou les pachyméningites calcaires et ossifiantes, qui se développent parfois dans l'espace épidural chez les blessés du rachis, et dont nous avons eu personnellement l'occasion d'observer un cas, dans le service de M. le professeur Dejerine, chez un blessé de guerre opéré par M. Gosset.

Dans la règle, l'action progressive est, au contraire, le caractère essentiel des compressions médullaires. La moelle se trouve peu à peu refoulée, coudée, aplatie, amincie, déformée. Les éléments nerveux qu'elle contient sont troublés dans leur fonctionnement et donnent lieu à un syndrome assez particulier dont il importe de préciser le caractère et la valeur ; mais, pendant longtemps, leur intégrité histologique paraît assez bien conservée, du moins si on emploie pour

(1) EMERSON, *Journ. of the American Association.*
FRAENKEL, *Münchener med. Woch.*, 1911, p. 822.
HARTMANN, *Presse méd.*, 1917.
HEINTZE, *Berliner kl. Woch.*, 1913, p. 467.
HENNEBERG, *Gynécologie helvétique*, 1916, p. 87.
JENTZER, *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1920, p. 529.
KOTZAREFF, *Lyon chirurgical*, septembre, octobre 1921.
LEJARS, Exploration clinique et diagnostic chirurgical.
MICHAUX, *Bulletin Soc. ch.*, Paris, 1906.
OBSERVATIONS CITÉES : AUGIER, *Journ. des sciences méd.*, 1906, p. 182, et 1922.
PATEL, *Soc. chir. Lyon*, 1916.
RICHARDSON, cité par HARTMANN, *loc. cit.*
SIMMONDS, *Münchener med. Woch.*, 1911, p. 822.
SCHUMANN, Citation *Journ. chir.*, t. XVI.
STERN, *Journ. of the med. Ass.*, 2 septembre 1911.
WIENER, *Th. Am. Journ. of obstetrics*, janvier 1909.

leur étude les méthodes courantes (Weigert, Marchi). C'est seulement à l'aide d'une méthode plus sensible que le professeur Donaggio (de Modène) met en valeur, dès ce moment, des altérations cylindraxiles. Tardivement, des lésions dégénératives plus grossières se constituent, mais elles restent pendant longtemps compatibles avec une rétrocession des troubles fonctionnels ; car, dans les divers systèmes de fibres, la plupart des cylindraxes n'ont pas perdu leur continuité, et cela lors même que la moelle peut être réduite à une simple lame de tissu nerveux. Cette circonstance explique les améliorations considérables et quelquefois même les guérisons intégrales que l'on est en droit d'espérer quand on supprime assez tôt la cause de compression. D'après Purves Stewart et G. Riddoch, une lésion de compression pure, prolongée pendant six semaines, permet certainement encore une restauration complète.

Le facteur d'aggravation le plus redoutable est la myélomalacie. Elle entraîne, d'une manière massive, la destruction des cellules et la dégénérescence des cordons. Elle empêche donc la restauration des fonctions qui dépendent des centres intéressés. Elle suppose une oblitération artérielle, qui fait généralement défaut dans les tumeurs de la moelle, et qui serait souvent tardive, d'après Stewart et Riddoch, dans la pachyméningite pottique elle-même. Par contre, les lésions les plus précoces sont l'épaississement des parois vasculaires, l'ischémie au niveau de la lésion, la distension veineuse et la stase au-dessous. Les mauvaises conditions de nutrition qui en résultent interviennent sans doute dans les troubles fonctionnels, plus que l'action mécanique de la compression. L'œdème fait habituellement défaut, et ne joue certainement pas le rôle important qu'on lui a prêté. Les premières altérations du tissu nerveux lui-même consistent en prolifération névroglique, puis en gonflement des cellules nerveuses, avec excentricité des noyaux. Elles siègent surtout à la hauteur de la compression, mais aussi au-dessous. Les lésions des fibres sont plus tardives et moins apparentes. Dans l'ensemble, il y a souvent disproportion entre l'intensité des phénomènes cliniques et le caractère discret des lésions constatées.

Les causes de compression sont variées.

Dans le mal de Pott, dans le cancer vertébral, dans les spondylites infectieuses, les différents mécanismes de compression et leur fréquence relative répondent aux données classiques.

Les tumeurs intrarachidiennes, étudiées par Purves Stewart et Riddoch sont au nombre de 55 : 26 tumeurs secondaires métastatiques, 29 tumeurs primitives (10 endothéliomes, 8 sarcomes, 3 chondrosarcomes, 3 angiomes, 2 neurogliomatoses multiples, 1 fibrome kystique).

Plusieurs auteurs ont rapporté des cas de kystes hydatiques (Souques, Bériel, Moniz de Lisbonne, Lecène et Lhermitte). Ces kystes peuvent être uniques ou multiples. Les symptômes seraient, en pareil cas, sujets à des rémissions, qui répondent peut-être à l'affaissement de poches kystiques (Moniz) ; mais, dans l'ensemble, ils ont une évolution particulièrement grave, et l'intervention se montre d'une difficulté toute spéciale (Souques, Bériel).

La pachyméningite syphilitique peut agir à la manière d'un véritable agent de compression ; elle réalise alors un syndrome qui est distinct de celui des myélites et des méningo-myélites (Jumentié, Souques, Foix).

La pachyméningite hypertrophique, telle que la décrivaient Charcot et Jouffroy, paraît exceptionnelle.

Les tubercules solitaires, généralement intramédullaires, donnent lieu, malgré leur localisation, à un syndrome qui rappelle souvent celui des tumeurs extradurales (Jumentié).

M. Léri a présenté la colonne vertébrale d'un sujet qui avait été atteint de la « cyphose hérédo-traumatique » décrite par M. P. Marie : des fragments de périoste, arrachés par les ligaments jaunes, ont abouti, sur deux points, à la production d'exostoses intrarachidiennes. M. Léri pense que, dans certains cas cliniques, qu'il a observés, des processus analogues peuvent réaliser des signes de compression médullaire. On signale des cas de compression par spondylite syphilitique (Aymes), par goitre métastatique (Bériel).

Bériel pose, en règle générale, que les tumeurs primitives sont plus souvent intradurales, les tumeurs secondaires extradurales. Parmi les variétés de tumeurs multiples, les neurogliomes se distingueraient des neurosarcomes par leur silence relatif, qui permet une longue tolérance.

Les méningites séreuses circonscrites sont, dans bien des cas (Christiansen, Foix, Poussepp), secondaires à des tumeurs médullaires. Quand on les rencontre au cours d'une intervention, il paraît prudent de ne pas se contenter de cette constatation, et de chercher une tumeur dans leur voisinage. Ce fait n'empêche pas, d'ailleurs, qu'il existe des méningites séreuses sans tumeur : post-traumatiques (Riddoch, Finkelnburg, Mingazzini), ou peut-être même infectieuses. Moniz (de Lisbonne), van Gehuchten (de Bruxelles) en ont rapporté de nouvelles observations.

Au cours des laminectomies, Stewart et Riddoch insistent surtout sur trois caractères macroscopiques, qui annoncent la présence de la tumeur : la saillie de la graisse épidurale, l'absence de pulsations rythmées par le cœur, et les distensions veineuses. M. Bériel n'a pas observé, pour sa part, la saillie de la graisse épidurale. M. Sicard l'a constatée, avec aspect annelé, dans des cas de lombarthrie tenace qu'il a fait opérer. Il en a rapporté, à la séance de juillet de la Société de neurologie, plusieurs cas démonstratifs, qui s'accompagnaient de dissociation albumino-cytologique, et qui ont été guéris par la laminectomie.

***

Les compressions médullaires constituent, on le voit, au point de vue anatomique, un ensemble assez hétérogène. Ce qui permet surtout d'individualiser ce chapitre de la pathologie nerveuse, c'est le syndrome clinique.

Le schéma de l'évolution clinique est aujourd'hui classique : début par des phénomènes radiculaires à hauteur de la compression : phénomènes douloureux, puis hyperesthésiques ou dysesthésiques, quelquefois même paralytiques ou amyotrophiques (compressions cervicales) ; plus tard, constitution d'une paraplégie spasmodique, qui a souvent une tendance à prendre le type de la paraplégie en flexion décrite par M. Babinski ; enfin troubles de sensibilité objective, qui affectent le plus souvent d'abord la perception du chaud ou du froid. La disposition des troubles moteurs et des troubles sensitifs réalise souvent, d'une manière plus ou moins nette, une variété de syndrome de Brown-Sequard.

Certains points de ce syndrome ont fait l'objet de discussions intéressantes à la Réunion neurologique.

M. Foix distingue différents types de paraplégie spasmodique par compression médullaire : la paraplégie spasmodique en extension, avec contracture presque nulle au repos, se renforçant à l'occasion de l'effort ; c'est la forme banale de la paraplégie pottique ; — la paraplégie hyperspasmodique, avec rigidité intense persistant au repos, spasmes d'apparence spontanée, qui se font tantôt en extension, tantôt en flexion, et qui sont souvent douloureux ; — la paraplégie spasmodique en flexion, telle qu'elle a été individualisée par M. Babinski, avec dissociation des réflexes de défense, qui sont extrêmement intenses, et des réflexes tendineux, qui sont faibles ou nuls ; — des paraplégies d'abord flasques, qui deviennent secondairement spasmodiques, et qui sont liées à une compression à début brusque ou rapide ; — enfin des paraplégies flasco-spasmodiques, dans lesquelles l'exaltation des divers réflexes, le signe de Babinski contrastent avec la flaccidité apparente des muscles. A vrai dire, ce dernier type soulève des problèmes de pathogénie encore obscurs : M. Barré pense que, dans certains cas, la spasmodicité intéresse seulement les muscles profonds, tels que le crural, alors que les muscles superficiels, en particulier le droit antérieur, restent flasques. Quant à la flaccidité permanente, elle est l'indice d'une lésion grave, qui a dépassé le stade de compression, et qui réalise une véritable destruction, non seulement de la région comprimée, mais aussi du segment inférieur de la moelle.

C'est dans les compressions dorsales que les signes de spasmodicité atteignent leur maximum, alors qu'ils restent plus discrets dans les compressions cervicales.

Les caractères de l'impotence musculaire présentent quelques particularités, eux aussi : atteinte prédominante du segment distal et des groupes raccourcisseurs (P. Marie) ; absence habituelle des signes cérébelleux, sauf à la phase de restauration, contrairement à ce qui se voit dans la syphilis (Foix) ; réapparition possible des mouvements volontaires après faradisation ou après pose de la bande d'Esmarch (Babinski et Jarkowski). Au début, l'imminence de la paraplégie peut être mise en valeur par certaines épreuves spéciales : course au pas gymnastique, épreuve du saut à pieds disjoints, signe de la jambe (Barré).

Parmi les troubles de sensibilité, il faut signaler que les douleurs n'ont pas toujours une signification radiculaire : il y a des douleurs à topographie sous-lésionnelle, d'origine cordonale, et des douleurs sus-lésionnelles de nature sympathique (Barré).

Les troubles de la sensibilité objective fournissent souvent un des meilleurs éléments d'appréciation de l'intensité de la compression. Lorsque l'anesthésie est totale, par sa topographie et par son extension aux divers modes, il y a généralement interruption complète de la moelle, ainsi que l'enseignait Dejerine. La netteté et la fixité de la limite supérieure des troubles de sensibilité objective est un des signes majeurs du syndrome, particulièrement dans les compressions par tumeur intrarachidienne (Guillain). Cependant Babinski et Jarkowski notent que, fréquemment, le maximum des troubles de sensibilité se trouve bien au-dessous du segment comprimé : il faut, dans ce cas, tenir compte exclusivement de la limite supérieure de l'hypoesthésie nette.

Lorsque les troubles de sensibilité sont très légers, c'est tantôt l'hypoesthésie au chaud, tantôt

l'hypoesthésie au froid qui fournit les renseignements les plus précis (Babinski, Cl. Vincent). Souvent des aires de sensibilité normale plus ou moins étendues se trouvent incluses au milieu des zones anesthésiques ou hypoesthésiques. Les limites de ces aires respectées par l'hypoesthésie sont souvent variables d'un jour à l'autre. Le territoire des racines sacrées a souvent conservé la sensibilité (Cl. Vincent).

L'existence de mictions ou de défécations par action réflexe, que M. Souques avait déjà observées, en 1913, dans un cas de paraplégie grave, est un fait bien établi. Ces phénomènes peuvent apparaître, comme l'ont montré Head et Riddoch, non seulement après section complète de la moelle, mais même après destruction de tous les centres médullaires, par mise en jeu des seuls centres sympathiques ganglionnaires.

La ponction lombaire fournit un des symptômes les plus précieux de la compression médullaire : c'est la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (Sicard et Foix). En dehors des compressions médullaires, cette dissociation ne s'observe guère que dans les compressions cérébrales, dans certaines hémorragies cérébrales (Dufour et Thiers), à la phase tout initiale du ramollissement cérébral, dans les myélites aiguës sans lymphocytose, en particulier dans la myélite nécrotique (myélite subaiguë avec amyotrophie) et dans la neuro-myélite optique. A. Thomas l'a constatée également dans un cas de sclérose latérale amyotrophique. Elle prend surtout de la valeur quand le taux d'albumine atteint 1 p. 1000 (A. Thomas).

A son terme le plus intense, la dissociation albumino-cytologique des compressions médullaires aboutit au syndrome de xanthochromie et de coagulation massive de Froin. La xanthochromie, en pareil cas, doit être soigneusement distinguée des xanthochromies qui ne s'accompagnent pas de grosse hyperalbuminose, et qui constituent simplement les témoins de petites hémorragies méningées. Sicard a observé ce dernier type de xanthochromie chez plusieurs tabétiques.

Le syndrome semble répondre, le plus souvent, à un blocage complet des espaces sous-arachnoïdiens par la tumeur. En effet, la double ponction, sus et sous-lésionnelle (P. Marie, Foix et Robert) permet de constater que la composition du liquide est franchement différente, au point de vue cytologique et au point de vue clinique, au-dessus et au-dessous de la tumeur. Cette différence n'a de valeur diagnostique que s'il y a variation du simple au double.

La pression du liquide céphalo-rachidien, au lieu habituel de la ponction, est généralement basse, et elle baisse rapidement au cours de la ponction, sans subir, comme elle le fait à l'état normal, l'influence de la toux et des efforts. Par contre, la pression peut être augmentée par ponction haute, au-dessus de la tumeur.

On a trouvé exceptionnellement des cellules néoplasiques dans le liquide (sarcomatose). La réaction de Bordet-Wassermann peut être positive dans le cas d'hyperalbuminose massive. Plus rarement, la réaction du benjoin colloïdal est positive, elle aussi ; mais, en pareil cas, la réaction devient négative après chauffage à 56° pendant dix minutes (Guillain).

La ponction doit d'ailleurs être pratiquée avec prudence : on a cité des cas d'aggravation consécutive (Guillain, Elsberg).

***

Les signes de compression médullaire subissent des variantes selon la cause de la compression.

Dans le mal de Pott, M. Foix rappelle la fréquence des formes légères, leur curabilité, qu'indiquait déjà Charcot, les formes intermittentes et récidivantes, la gravité relative des variétés de paraplégies, qui s'accompagnent de troubles sensitifs à limite supérieure nettement tracée, et qui répondent souvent à des abcès ou à de la myélite transverse, l'absence assez fréquente ou les difficultés d'interprétation des signes radiologiques. Il insiste sur une forme assez rare, mais particulièrement dramatique : c'est la myélite transverse subaiguë, qui débute par une attaque de paraplégie flasque et complète, sans signe net de mal de Pott en général, mais avec dissociation albumino-cytologique. La mort survient, le plus souvent, en deux à huit semaines, et les lésions nerveuses se trouvent réduites à une pachyméningite discrète, qui n'exerce pas d'action compressive, avec œdème médullaire, aspect réticulé, grillagé, sans périvascularite (Raymond, Westphal, Dupré et Delamarre ; Lhermitte et Klarfeld ; P. Marie et Foix ; Garnier et Cathala ; Cornil).

Les tumeurs médullaires se distinguent cliniquement par l'évolution régulièrement progressive des troubles radiculaires, puis des troubles médullaires, par la tendance de la paraplégie à prendre le type hyperspasmodique, ou même le type en flexion, par l'étendue habituelle et l'exaltation extrême des réflexes de défense, par la fixité et par la netteté de la limite supérieure des troubles de sensibilité, par la fréquence du syndrome de Brown-Sequard plus ou moins bien caractérisé,

L'évolution est moins sujette aux à-coups que dans le mal de Pott, moins lente que dans la paraplégie d'Erb. Cependant il peut y avoir des rémissions et des aggravations brusques, comme dans un cas rapporté par Jumentié, où les attaques de paraplégie s'expliquaient par des hémorragies, qui s'étaient produites à l'intérieur de la tumeur.

La paraplégie du cancer vertébral présente parfois le type de la paraplégie douloureuse des cancéreux de Cruveilhier-Charcot, où la compression radiculaire domine. Cependant, dans certains cas, la propagation métastatique se fait directement à la dure-mère par lymphangite radiculaire, et les signes sont alors ceux de la paraplégie par compression vulgaire. M. Sicard a décrit l'aspect spécial des vertèbres cancéreuses à la radio : aspect cunéiforme des corps vertébraux, sans altération des disques intervertébraux.

***

Parmi les affections dont le diagnostic peut être difficile avec les compressions médullaires, il faut signaler particulièrement certains syndromes de Brown-Sequard, qui sont curables spontanément (Goldflam, P. Marie et Bouttier), et les myélites nécrotiques, qui s'accompagnent de dissociation albumino-cytologique. Le caractère diffus et variable des troubles de sensibilité objective est un des meilleurs éléments différentiels en faveur de la myélite.

Nous ne reviendrons pas sur le détail des signes classiques qui permettent le diagnostic de localisation en hauteur : troubles radiculaires, d'ordre douloureux, hyperesthésique, hypoesthésique, moteur ou réflexe ; fixité et netteté de la limite supérieure des troubles de sensibilité d'origine médullaire ; étendue de la zone réflexogène, et quelquefois même de la zone de réponse motrice des réflexes de défense.

Pour la topographie segmentaire des réflexes, il y a lieu d'admettre les règles fixées par M. Babinski, et qui sont maintenant devenues classiques. Le siège du réflexe du pouce est en C^6-C^8 (Juster).

Le réflexe médio-pubien de Guillain et Alajouanine permet, à défaut de réflexes abdominaux, d'explorer les segments dorsaux moyens et inférieurs.

L'étude des réflexes de défense présente un intérêt tout particulier, parce que, comme l'ont indiqué MM. Babinski et Jarkowski, elle permet d'apprécier le niveau inférieur de la compression, et, par suite, par comparaison avec les troubles de sensibilité objective, l'étendue de cette compression en hauteur. Cette règle est valable, à condition qu'il n'y ait pas de lésion de myélomalacie surajoutée, et que la zone réflexogène ne soit pas limitée au pli de l'aine.

Pour mettre en valeur ces réflexes de défense dans toute l'étendue de leur zone réflexogène, il faut tenir compte d'un certain nombre de détails, qui ont une réelle importance pratique : ne pas rapprocher les excitations les unes des autres, car il n'y a pas sommation des excitations, mais, au contraire, épuisement du phénomène ; ne rechercher les réflexes qu'après un certain temps, quand le malade est parfaitement au repos, au calme, en confiance ; attendre la réponse un temps suffisant, car le temps de latence peut être fort long, surtout pour les excitations de l'abdomen (Barré) ; enfin rechercher, concurremment aux réflexes de défense, l'inhibition du clonus, qui donne parfois (P. Marie et Foix), quelle que soit sa signification physiologique (Froment), une indication localisatrice plus précise.

Les réflexes cutanéo-viscéraux (miction par action réflexe, par exemple : Daniélopolu), pilo-moteurs (André Thomas), cutanéo-sudoraux (Head et Riddoch), ou même vaso-moteurs (obs. de Klippel et Monnier-Vinard) peuvent fournir des renseignements topographiques distincts des troubles de sensibilité et des troubles des réflexes, car ils mettent en cause des centres différents. Ils pourraient aussi aider à reconnaître la gravité des troubles de conduction nerveuse. Dans un cas, Cl. Vincent a vu, malgré l'anesthésie, la recherche des réflexes de défense provoquer une dilatation pupillaire et un réflexe vaso-moteur de la face, qui traduisaient la persistance d'une certaine conduction sympathique.

Nous mentionnerons également, parmi les signes topographiques de la compression, le procédé préconisé par Néri (de Bologne) : l'exploration électrique des nerfs intercostaux permet de déceler, au niveau du nerf qui correspond à la racine comprimée, un trouble de conduction.

Parmi les localisations les plus difficiles à diagnostiquer se placent celles du cône terminal et de la queue de cheval. Les signes radiculaires et les signes médullaires sont toujours intimement intriqués en pareil cas. Les causes de compression les plus fréquentes sont le mal de Pott, la méningite gommeuse syphilitique du cul-de-sac et certaines tumeurs molles à développement lent (tumeurs géantes de Collins et Elsberg).

Diverses circonstances peuvent modifier les caractères et la topographie des symptômes, et constituer des *syndromes pseudo-lésionnels* : myélite ascendante (A. Thomas ; P. Marie et Foix), atteinte des centres sympathiques (Vulpian ; Barré et Schrapf ; A. Thomas, Elsberg, Foix),

lésion directe du tronc sympathique par un abcès dans le cas de mal de Pott (A. Thomas), peut-être aussi quelquefois méningite circonscrite (Christianssen, Poussepp) ou simple refoulement du liquide céphalo-rachidien, pouvant amener des signes d'hypertension cranienne (de Quervain).

Les signes directs de localisation ne sont, bien entendu, appréciables à l'examen clinique que dans les lésions vertébrales. Cependant on a signalé des douleurs à la pression des apophyses épineuses dans certaines tumeurs extramédullaires (Oppenheim et Krause).

En cas de tumeur intrarachidienne, les signes directs de localisation ne pourront être fournis que par la *double ponction*, ou surtout par la *radiographie*.

Il est très rare que les tumeurs soient opaques aux rayons (certains cas de psammomes calcifiés : Souques). On a tenté d'obtenir des renseignements plus précis par *injections intrarachidiennes*.

A l'étranger, Dandy, Viderve, Bringel, Jacobœus ont utilisé surtout les injections d'air. Mais ces injections ne sont pas sans inconvénient, et elles exigent, pour ne pas entraîner d'accident, des précautions de technique très minutieuses.

En France, M. Sicard utilise, au contraire, les injections de lipiodol, qu'il a pratiquées d'abord par la voie épidurale, puis par la voie sous-arachnoïdienne. Dans ce dernier procédé, qui paraît le plus précis, l'injection se fait par ponction sous-arachnoïdienne haute, ou même dans l'espace atlo-occipital, et la dose injectée est d'un demi-centimètre cube. S'il n'y a pas d'obstacle, le lipiodol descend jusqu'au cul-de-sac sacré ; sinon, il s'arrête au niveau de la limite supérieure de la tumeur, ou du moins y reste partiellement accroché. La limite inférieure peut être repérée grâce à une nouvelle injection, faite par ponction rachidienne basse, après laquelle le malade est radiographié, la tête en position déclive.

M. Sicard a présenté à la Réunion neurologique une magnifique iconographie radiologique obtenue par ce procédé. Les diagnostics ainsi établis ont été plusieurs fois vérifiés par l'opération, et cela même dans des cas où les signes cliniques ne donnaient pas une certitude. Les réactions consécutives à l'injection sont modérées, et leur durée ne dépasse pas quarante-huit heures. La résorption du lipiodol est très lente, et n'est achevée qu'au bout de plusieurs années. Ces injections de lipiodol, bien entendu, sont délicates dans leur technique et dans leur interprétation, ne doivent être employées qu'à bon escient, et doivent être réservées aux neurologistes entraînés.

Diverses questions peuvent être envisagées pour compléter le diagnostic topographique. Elles se posent avec un intérêt tout particulier dans les cas de tumeur.

Quelle est l'*étendue des lésions*? Le décalage entre la limite supérieure des troubles de sensibilité et celle de la zone réflexogène des réflexes de défense (Babinski et Jarkowski), la distance qui sépare la zone des réflexes pilo-moteurs ou sudoraux d'origine céphalique de ceux d'origine médullaire (André Thomas), les indications fournies par les injections de lipiodol (Sicard) en sont les signes principaux.

La tumeur est-elle *intra-* ou *extradurale*? Les tumeurs qui paraissent longues (décalage important entre les troubles radiculaires et les troubles liés à l'irritation et à la libération de l'automatisme du segment sous-jacent) sont généralement en faveur d'une tumeur extradurale (Babinski et Jarkowski).

Le *siège intra- ou extramédullaire* est souvent difficile à prévoir. En faveur de l'origine intramédullaire, on doit invoquer surtout le peu d'intensité des douleurs (Foix, Veraguth) ; la précocité des amyotrophies (Bouttier, Bériel) ; la dissociation syringomyélique avec topographie franchement suspendue des troubles, dont le maximum se trouve au voisinage de la lésion (Babinski et Jarkowski ; Foix) ; l'étendue des réflexes de défense, qui atteignent, ou peuvent même déborder en hauteur les troubles de sensibilité ; l'étendue des réflexes pyramidaux, qui peuvent, eux aussi, déborder l'amyotrophie. Ce dernier symptôme a permis, dans deux cas, à MM. P. Marie et Foix, de diagnostiquer le siège intramédullaire d'une tumeur. Pour Christianssen, les tumeurs intramédullaires ont souvent un début apoplectiforme, ce qui est rare dans les tumeurs extramédullaires.

La *topographie de la tumeur par rapport aux faces de la moelle* est rarement reconnue. Dans les tumeurs antérieures, les troubles moteurs dominent ; dans les tumeurs postérieures, ce sont les troubles sensitifs. Les ligaments dentelés constitueraient une véritable barrière entre ces deux sortes de tumeurs (Elsberg). Dans les tumeurs latérales, le syndrome de Brown-Sequard est généralement très net, mais il est parfois paradoxal, les troubles moteurs siégeant du côté opposé à la lésion.

La *physiologie pathologique* des symptômes de compression médullaire (divers types de paraplégie spasmodique ; exaltation des « réflexes d'automatisme médullaire », signe de Babinski ; automatisme sphinctérien et sympathique) prête encore à bien des discussions dans le détail. La notion d'automatisme médullaire est en tout cas définitivement établie par les constatations qui ont été faites, pendant la guerre, chez des blessés dont la

moelle était sectionnée. Au sujet des réflexes d'automatisme médullaire, MM. Foix et Alajouanine admettent le rôle primordial des lésions pyramidales dans leur pathogénie, mais ils estiment que les lésions du système extrapyramidal peuvent favoriser leur exaltation. Telle est, du moins, la conclusion que suggère l'étude des cas de paraplégie en flexion d'origine corticale, que M. Alajouanine a rapportés dans sa thèse (P. Marie et Foix ; Alajouanine).

***

La thérapeutique des compressions médullaires est avant tout chirurgicale.

Faut-il, avant de pratiquer la laminectomie, avoir établi le diagnostic avec une assurance parfaite? La *laminectomie exploratrice* est-elle légitime? Beaucoup d'auteurs admettent la laminectomie exploratrice, tant dans les compressions médullaires spontanées que dans les paraplégies d'origine traumatique (Cl. Vincent, A. Thomas, Christianssen, Poussepp), à condition, bien entendu, que l'intervention soit pratiquée par un chirurgien exercé.

Quelles sont les indications de l'intervention?

Dans le *mal de Pott*, on s'accorde généralement à considérer l'intervention comme inutile : la laminectomie, dite décompressive, ne décomprime rien, car l'étui dural, bien que refoulé et déprimé par l'abcès ou par les fongosités qui se trouvent sur sa face antérieure, ne vient pas au contact des arcs postérieurs (Ménard). Cependant M. Robineau rapporte 5 cas heureux de laminectomies dans des pachyméningites pottiques.

La costo-transversectomie est abandonnée : elle expose à la production de fistules.

La paraplégie pottique est généralement causée par la présence d'un abcès ou de fongosités mollasses à la face antérieure de l'étui dural. Dans un cas rapporté par M. Souques, la paraplégie s'est améliorée brusquement, après apparition d'un abcès dans la fosse iliaque. Il est logique, dans ces conditions, de tenter d'évacuer le pus ou les fongosités. C'est ce que M. Calvé tente de réaliser, grâce au trocart recourbé qu'il a fait construire, et qu'il fait pénétrer, par les trous de conjugaison, jusqu'à la face antérieure de l'étui dural. Sur 9 cas ponctionnés par lui, il a retiré 6 fois des fongosités, 2 fois du sang pur, 1 fois du sang laqué, et il a obtenu des améliorations.

Les laminectomies, faites dans les cancers vertébraux par M. Robineau, n'ont jamais donné que des désastres.

Dans les tumeurs de la moelle, l'intervention doit toujours être pratiquée en un temps, dès qu'un diagnostic de localisation peut être posé. M. Babinski apporte, à cet égard, la statistique des 13 cas qu'il a fait opérer : jamais son diagnostic topographique n'a été infirmé ; 6 fois, il y a eu mort opératoire (cas opérés avant la guerre) ; un opéré est mort secondairement de bronchopneumonie grippale ; 6 opérés ont été guéris ou très améliorés de leur compression médullaire. M. de Martel a opéré 36 malades. Les premières opérations, faites trop vite, n'ont pas donné de bons résultats. Les 30 dernières ont abouti à la mort dans 7 cas (23 p. 100). Chez un des malades guéris, la tumeur était intramédullaire. M. Robineau, sur 22 laminectomies pour affections non cancéreuses, n'eut qu'une mort. Dans 8 cas, il s'agissait de tumeurs intrarachidiennes. La statistique de M. Christianssen comporte 7 guérisons sur 15 opérations de tumeur intrarachidienne. M. de Martel, de même que M. Robineau préconisent l'anesthésie à l'éther en inhalation : l'action hypertensive de l'éther le rend préférable aux autres anesthésiques généraux. Le repérage des apophyses épineuses doit être fait avec soin, et doit comporter une double vérification, de haut en bas et de bas en haut ; au besoin, on peut recourir à la radiographie après application d'un indice métallique. La laminectomie ne doit pas être trop large ; l'écoulement du liquide céphalo-rachidien ne doit pas être trop rapide ; l'opération ne doit jamais être précipitée ; elle peut demander, s'il le faut, une heure ou une heure et demie.

Au cours de l'intervention, surtout à la région cervico-dorsale, on voit parfois se produire une brusque hyperthermie (40° ou 41°), avec chute très marquée de la tension artérielle (P. Marie, J. Camus et T. de Martel ; Cl. Vincent). Cet accident est une des causes principales de mort dans la laminectomie. Dans deux cas, l'autopsie immédiate a pu être pratiquée (de Martel, Lecène) : les viscères abdominaux étaient gorgés de sang. D'autres fois, on a pu observer du melæna ou une gastrorragie. M. de Martel, pour éviter ce réflexe de vaso-dilatation viscérale, verse maintenant quelques gouttes de novocaïne au dixième sur la tumeur avant d'en faire l'extirpation. M. Cl. Vincent préconise les injections d'adrénaline et d'hypophyse.

La radiothérapie a été peu utilisée, jusqu'à présent, dans les tumeurs médullaires (en dehors des gliomes intramédullaires de la syringomyélie). M. Tournay, il est vrai, avec M. Belot, a obtenu, dans un cas, un résultat thérapeutique inespéré grâce aux rayons X, et M. Béclère propose de tenter leur action dans le mal de Pott ; mais il s'agit là de suggestions encore isolées. La thérapeutique reste avant tout d'ordre orthopédique dans le mal de Pott, et d'ordre chirurgical dans les tumeurs médullaires.

APPAREIL DESTINÉ A L'HOMOGÉNÉISATION RAPIDE DES CRACHATS TUBERCULEUX

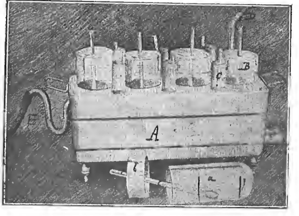
PAR

J. DUMONT

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Il est habituel d'employer aujourd'hui l'homogénéisation des crachats, après enrichissement à l'étuve, selon la méthode conseillée par MM. Bezançon et Philibert. Ce procédé a le double mérite de la rapidité et de la facilité, car des examens directs répétés et longs ne sont pas d'un emploi facile dans les grandes installations antituberculeuses qui fonctionnent actuellement avec un personnel restreint.

Pour faciliter les opérations d'homogénéisation, nous avons fait construire, avec l'aide de M. Champeil, mécanicien à l'hospice de Brévannes, l'appareil dont on verra la photographie ci-jointe.



Vue d'ensemble de l'appareil (fig. 1).

Il est formé d'un bouilleur électrique (A) dont le couvercle perforé permet l'introduction de dix tubes. Les quatre tubes centraux (B) sont volumineux, formés d'un cylindre (*a*) à bout arrondi portant deux graduations, l'une à 10 centimètres

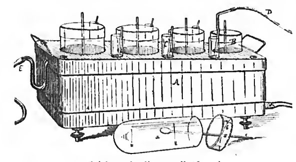


Schéma de l'appareil (fig. 2).

cubes, l'autre à 100 centimètres cubes. Ils sont fermés par un couvercle (*b*) en verre, perforé en son centre d'un orifice qui laisse libre passage à un agitateur dont l'extrémité inférieure est arrondie en spatule (*c*).

Ils permettent d'opérer ainsi sur 10 centimètres cubes de crachats. Les six tubes périphériques (C), plus petits, présentent la même disposition générale. Ils portent deux graduations à 2 centimètres cubes et à 20 centimètres cubes. Ils permettent d'opérer sur 1 à 2 centimètres cubes de crachats.

Lorsque l'opération a été terminée, on peut refroidir rapidement l'appareil en y faisant circuler un courant d'eau froide admis par le tube D et sortant par le tube E. On peut ainsi prendre la densité des mélanges très rapidement après l'homogénéisation.

Cet appareil se nettoie très facilement, les récipients étant entièrement en verre, sans angles, et pouvant ainsi subir d'une façon parfaite le décapage nécessaire à l'acide sulfurique.

Par suite de l'ouverture large des tubes, la manipulation des crachats peut se faire aussi aisément que dans les capsules habituellement employées.

Permettant enfin l'homogénéisation simultanée de dix expectorations, son usage est à recommander dans les grandes formations de traitement et de dépistage des tuberculeux.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le rhumatisme d'origine dentaire.

Il n'y a que peu d'années que l'on s'est occupé des dents comme facteur étiologique de beaucoup d'affections rhumatismales chroniques.

D'après MARANON (*El Siglo medico*, 17 *mars* 1923), l'ordre de fréquence des causes du rhumatisme serait le suivant : affections pharyngées, infections de la bouche (pyorrhée dentaire, abcès apiculaires), affections utérines, lésions des sinus, principalement frontaux, cholécystites, entérocolite, appendicite, enfin suppurations chroniques de l'oreille.

D'après l'école de Vienne, on pourrait même, dans 66 p. 100 des cas, trouver l'infection initiale dans la bouche.

Il s'agit tantôt du streptocoque hémolytique, tantôt du streptocoque *viridans*. On ne doit admettre l'intervention microbienne que comme facteur déterminant, la cause primitive restant l'état humoral qui a nom arthritisme.

On ne peut penser à la guérison que si la cause dentaire disparaît ; l'auteur rapporte un certain nombre de cas dans lesquels l'intervention du dentiste ou la vaccinothérapie ont donné des résultats fort encourageants. D'où la nécessité de soumettre tous les rhumatisants à un examen buccal attentif et d'exiger d'eux une désinfection sérieuse de la bouche.

P. BLAMOUTIER.

Nævus pigmentaire traité par la neige carbonique.

On sait la difficulté avec laquelle le médecin se trouve aux prises dans le traitement des volumineux nævi pigmentaires, surtout quand ils siègent à la face.

Le Dr Carlos Aubry (*Cronica medica*, janvier 1923, Lima, Pérou) nous relate un cas intéressant ayant trait à un enfant de trois ans présentant un volumineux nævus pigmentaire de la joue droite, étendu du sillon préauriculaire à l'aile du nez, en hauteur de l'angle externe de l'œil à la commissure buccale. La lésion avait en somme un tracé presque géométrique. Après plusieurs tentatives, mélange de Darier, pommade résorcinée, etc., l'auteur eut recours à la neige carbonique avec l'appareil de Prana; il fut fait huit applications de quarante secondes chacune, il se produisit une zone de tuméfaction dure, puis vésiculation et apparition au bout d'une semaine d'escarres irrégulières dont la chute spontanée eut lieu aux environs du dixième jour, laissant place à une peau rose et lisse, sans la moindre trace de pigment.

L'auteur fait remarquer que la cryothérapie est bien moins pénible que la thermothérapie, et que son action se limite beaucoup plus aisément tant en surface qu'en profondeur.

Ce procédé thérapeutique doit donc être rangé parmi les agents auxquels nous aurons recours fréquemment en dermatologie.

P. Merigot de Treigny.

Hématomes musculaires et insuffisance hépatique.

L'insuffisance hépatique, du fait des adultérations sanguines qu'elle peut entraîner, est susceptible de déterminer l'apparition d'un syndrome hémorragique secondaire, variable dans ses manifestations cliniques et dans son intensité. Les hémorragies muqueuses, qu'elles soient localisées au niveau des voies respiratoires supérieures ou en un point quelconque du tube digestif, les hémorragies sous-cutanées, les hématuries apparaissent comme la traduction clinique la plus habituelle de ce syndrome. La participation du tissu musculaire, par contre, semble être un fait exceptionnel.

Lœper et Turpin (*Monde médical*, 15 septembre 1923) rapportent un exemple intéressant de cette complication inusitée. Leur malade présentait un syndrome clinique d'hépatite chronique hypertrophique avec ascite, ictère et splénomégalie modérée en rapport avec un éthylisme non douteux. Des ecchymoses sous-cutanées apparurent subitement sur la paroi abdominale antérieure; la palpation permit alors d'apprécier les limites et la consistance d'une masse non douloureuse répondant à une hémorragie intramusculaire, véritable hématome de la partie supérieure du muscle grand droit gauche. L'anémie de cet homme était intense (1 800 000 hématies). L'étude du sang montra une plaquettopénie et une leucocytose modérées; sa fragilité globulaire était très marquée : H^1 = 0,58 NaCl p. 100. Après apparition d'un ictère intense, avec urobilinurie, hypercoloration des matières, l'état général s'aggrava et le malade mourut quarante-huit heures après l'apparition des hématomes. L'hémorragie intramusculaire du grand droit n'était, en effet, pas la seule. A l'autopsie, on trouva d'autres collections sanguines dans le psoas.

Quelle cause déterminante invoquer à l'origine de cette complication en apparence spontanée? On ne peut faire entrer en ligne de compte, d'après le siège même des hématomes, la dilacération des fibres musculaires consécutives à des injections de sérum. Il semble plus logique de faire intervenir, chez un sujet prédisposé aux hémorragies, le rôle des légers traumatismes, des simples efforts répétés. Cette conception pathologique possède l'avantage, comme pour ceux de la leucémie myéloïde, d'expliquer en même temps la localisation des hématomes au niveau des masses musculaires principales qui président aux mouvements de la flexion du tronc et de la cuisse sur le bassin.

P. Blamoutier.

Thyroïdite aiguë suppurée et périchondrite diffuse du cartilage thyroïde d'origine streptococcique.

Les thyroïdites primitives sont très rarement rencontrées; les périchondrites primitives sont peut-être plus rares encore; celles-ci sont presque toujours secondaires à la tuberculose, à la syphilis, au traumatisme.

Aussi l'observation rapportée par Lebatti et Gaillard (*Lyon médical*, 25 août 1923) est-elle fort intéressante. Un homme de vingt-neuf ans, indemne de tout antécédent pathologique, meurt en quatre jours, au milieu de phénomènes septicémiques, d'une affection suppurée de la région cervicale antérieure. A l'autopsie, on trouve un abcès du lobe thyroïdien gauche et une périchondrite suppurée des deux ailes du cartilage thyroïde. L'allure infectieuse et l'évolution très rapide s'expliquent par la nature du germe en cause, le streptocoque, qui fut trouvé à l'état de pureté. La porte d'entrée n'a même pas pu être soupçonnée.

Quand il y a coexistence d'une thyroïdite et de périchondrite, le diagnostic clinique est impossible, car, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, on pense plutôt soit à l'une, soit à l'autre de ces localisations.

L'incision de l'abcès ne fut pratiquée que cinq jours après le début de l'affection. On peut se demander si, pratiquée plus tôt, elle n'aurait pas eu plus de chances de succès.

P. Blamoutier.

Influence de l'irradiation des ovocytes.

Sur cet admirable objet d'étude qu'offre au radiologiste l'ovaire de la lapine, A. Lacassagne et H. Coutard (*Gynécologie et Obstétrique*, 1923, t. VII, no 1, p. 1) ont fait une longue série d'expériences irradiations de lapines pleines, - observations suivies sur les fécondations et les gestations ultérieures. Ils arrivent aux conclusions et considérations suivantes :

1° Les lésions produites dans les ovocytes après une irradiation unique semblent être définitives, quelle que soit la dose ;

2° Il existe entre les différents ovocytes d'un même ovaire (en dehors de leur stade de développement) une extraordinaire variation en ce qui concerne le degré de sensibilité aux radiations ;

3° L'altération générale des ovocytes se traduit par l'atteinte des produits de conception.

Enfin et surtout :

4° « *Dans l'espèce humaine également*, une irradiation soit par les rayons X, soit par les rayons γ, qui frappe l'ovaire même à dose faible, pourrait influencer défavo-

rablement et d'une façon définitive la fonction de reproduction. Il en résulte conséquemment que la technique qui prétendrait, chez les femmes jeunes, dans le traitement des métrorragies par exemple, agir à dose faible pour suspendre les hémorragies tout en ménageant le retour des fonctions ovariennes normales, serait une pure vue de l'esprit. »

ROBERT SOUPAULT.

Le traitement des métrorragies bénignes par l'irradiation.

Expérience basée sur 100 cas de l'Evanston Hospital. Communication pleine de mesure et de sagesse, où l'auteur (W.-C. DANFORTH, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, août 1923, vol. VI, n° 2, p. 172) insiste sur la nécessité de ne pas, sous prétexte de tarir une métrorragie, stériliser une femme dont les possibilités de maternité disparaîtront alors en même temps que pourront survenir des troubles de ménopause précoce (voir l'analyse ci-dessus).

Trois principes doivent guider les gynécologues au cours de l'affection envisagée :

N'irradier qu'exceptionnellement des femmes au-dessous de quarante ans et se servir alors de doses faibles (250 milligrammes-heures), qui permettent au bout de quelques mois la reprise des règles.

Eliminer les malades qui ont dans leur passé une histoire d'infection pelvienne quelconque.

Ne pas s'attaquer aux fibromes dont le volume dépasse celui d'une grossesse de trois mois au maximum.

Huit échecs du traitement seulement, pour 100 malades triés de la sorte. *Aucun accident.*

ROBERT SOUPAULT.

A propos du diagnostic et du traitement des affections de la vésicule biliaire.

Les nouveaux procédés d'exploration des voies biliaires permettent de mettre sur le compte d'un état pathologique de la vésicule et de traiter radicalement certains syndromes dont la cause restait auparavant indéterminée. EINHORN (*New York medical Journal*, juin 1923, vol. CXVII, n° 11, p. 649-652) passe en revue quelques-uns de ces aspects cliniques avec observations à l'appui.

Certains *états migraineux graves avec vomissements bilieux*, certains *cardiospasmes* avec dysphagie, certains états de *météorisme* généralisé avec vomissements simulant l'obstruction intestinale, de même des *accès douloureux* de l'étage abdominal supérieur, avec *dyspnée* et *constriction thoracique*, faciles à confondre avec l'angine de poitrine, relèvent d'une affection vésiculaire (cholélithiasique le plus souvent) et disparaissent du jour au lendemain après cholécystectomie.

Le diagnostic causal de ces différents syndromes sera fait grâce à la radiographie, qui peut montrer certains calculs vésiculaires mais non tous, et par l'examen de la bile extraite par tubage duodénal à jeun.

C'est le moment de rappeler les résultats obtenus par ce procédé d'investigation. D'après Einhorn, la bile recueillie sur un sujet normal est d'un jaune d'or, limpide ou à peine trouble.

Lorsque existe de la cholélithiase ou toute autre affection sérieuse de la vésicule biliaire, la bile est franchement trouble, couleur soupe aux pois. Au microscope, on trouve alors de nombreux cristaux de cholestérine ou même de petites concrétions, des cristaux de bilirubine, du mucus, des globules de pus, des bactéries.

On a cherché à extraire séparément la bile des canaux hépatiques et celle de la vésicule. Lyon, après injection de sulfate de magnésium à travers le tube duodénal, recueille trois biles différentes *a*, *b* et *c*, la bile *b* étant une bile foncée qu'il croit être celle qui était contenue dans la vésicule. Einhorn croit que cette conclusion est erronée.

En ce qui concerne le traitement, il est d'avis d'appliquer le traitement médical autant qu'on le peut.

Parmi les indications du traitement chirurgical il cite : les coliques hépatiques graves et répétées avec fièvre, ou avec ictère ; les syndromes tels que ceux qui ont été énumérés plus haut ; le caractère de malignité des lésions de la vésicule.

J. M.

Le traitement chirurgical des gliomes cavitaires de l'encéphale.

Les gliomes, tumeurs d'un pronostic peu favorable, rencontrées surtout entre vingt et quarante ans, et qui représentent 40 p. 100 des tumeurs de l'encéphale (statistique de 800 cas de la clinique Cushing) sont en général considérées comme échappant au traitement chirurgical d'abord parce que l'extirpation est souvent incomplète et qu'elle paraît donner, d'autre part, un coup de fouet aux débris inextirpés.

Paul MARTIN (de Bruxelles), dans un travail du service du professeur CUSHING, publie dans les *Archives franco-belges de chirurgie* (XXVI° année, n° 9, septembre 1923, p. 807), un fort intéressant article sur cette question trop peu étudiée chirurgicalement en France.

La mortalité opératoire est de 14,7 p. 100. Près de 40 p. 100 des malades ont obtenu une amélioration qui correspond à une guérison. Quant aux survies, 32 p. 100 ont survécu trois à cinq ans, 23 p. 100 de cinq à dix ans, 6,7 p. 100 plus de dix ans.

Confrontant ces résultats et ceux obtenus avec les cancers du sein ou de la langue, il insiste sur la légitimité des opérations dirigées contre les gliomes encéphaliques, opération que beaucoup rejettent *a priori*.

Au point de vue anatomo-pathologique, les tumeurs siègent au cervelet, puis aux lobes temporal, pariétal, frontal ; il est commode de distinguer les gliomes kystiques et les kystes gliomateux d'après la proportion des parties solides et liquides (en fait, les premiers évoluent plus rapidement). Le contenu du kyste est un liquide jaune-paille, riche en albumine et coagulant spontanément ; sa constatation suffirait, d'après Martin, à affirmer le diagnostic.

Les tumeurs qui se sont montrées le plus favorables avaient à la coupe un aspect peu vasculaire, renfermaient d'abondantes fibrilles névrogliques, peu de cellules, pas de mitoses. Au contraire, les gliomes très vasculaires, à cellules névrogliques abondantes avec mitoses, ont été plus malins.

D'autre part, Martin a l'impression que le gliome peut, dans certains cas, passer par des alternatives de latence et d'exubérance. Certains malades peuvent en être porteurs depuis de longues années.

ROBERT SOUPAULT.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'INTRODUCTION MÉDICAMENTEUSE PAR L'ÉLECTROLYSE

PAR

le Dr André STROHL
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

De tout temps, les médecins se sont efforcés de faire pénétrer, dans un but thérapeutique, certaines substances par la voie cutanée, et l'efficacité d'une telle méthode a fait l'objet de discussions nombreuses. Actuellement, nous savons que, à part quelques cas exceptionnels (substances gazeuses ou volatiles), l'absorption des médicaments, à travers le tégument, ne peut être réalisée par simple contact.

Dès que, grâce à la découverte de la pile, les propriétés chimiques des courants électriques ont pu être étudiées, on songea, tout naturellement, à utiliser cet artifice pour obtenir l'introduction médicamenteuse transcutanée. Comme toute thérapeutique nouvelle, celle-ci connut des succès remarquables entre certaines mains, tandis que, par ailleurs, son efficacité fut vigoureusement contestée. Il faut dire que la nature physique du phénomène a été longtemps obscurcie par l'hypothèse d'action de cataphorèse qui ne joue vraisemblablement, ici, qu'un rôle secondaire. Par contre, la théorie générale des électrolytes, qui rendait si parfaitement compte de la conduction électrique des solutions, sembla apporter une réponse affirmative et satisfaisante à la question de savoir si l'on pouvait utiliser l'électricité pour introduire des médicaments dans l'intimité des tissus.

* * *

Cette théorie est trop connue pour que nous la développions longuement. Rappelons brièvement que les substances qui ont la propriété de conduire l'électricité se comportent, au point de vue osmotique, comme si une partie de leurs molécules s'était fragmentée en deux ou plusieurs éléments. Le fait que, sous l'influence d'une différence de potentiel, ces éléments se partagent en deux sortes se rendant, l'une vers le pôle positif, l'autre vers le pôle négatif, conduit à admettre qu'il s'agit de fragments de molécules porteurs de charges électriques, auxquels on a donné le nom d'ions. Ces ions possèdent des propriétés très particulières, comme on peut s'en convaincre en considérant une solution de sel marin, dans laquelle on ne reconnaît ni les caractères du sodium, qui réagit violemment au contact de l'eau, ni la coloration ou l'odeur du chlore.

On conçoit, alors, clairement comment s'effectue le passage de l'électricité dans de telles solutions ionisées. Suivant les lois de l'électrostatique, les électrodes attirent à elles les ions porteurs de charges de nom contraire ; les métaux, liés à des quantités d'électricité positive, se dirigent vers le pôle négatif tandis que les radicaux acides, chargés négativement, cheminent en sens inverse. C'est cette neutralisation continuelle des charges électriques des électrodes par celles des ions qui constitue le courant électrique.

Au point de vue de la perméabilité au courant électrique, le corps humain se compose de substances colloïdes et graisseuses peu ou pas conductrices, et de substances salines dissoutes et, vu leur grande dilution, en majeure partie ionisées. D'où la possibilité, en ne considérant que ces dernières, d'assimiler le corps humain à une solution électrolytique et de lui appliquer le raisonnement précédent.

A vrai dire, le caractère par trop schématique de cette façon de procéder n'avait pas été sans frapper certains physiciens. M. Leduc, notamment, dans une série d'expériences démonstratives, avait montré comment, contrairement à l'opinion jusqu'alors régnante, la présence d'un colloïde entravait le mouvement des ions, qu'il s'agisse d'une simple diffusion ou d'un entraînement par l'électricité. Là, réside la principale cause de la résistance si élevée présentée par certains tissus, comme la peau, où la proportion d'électrolytes est faible vis-à-vis des éléments non conducteurs. Mais, malgré cette gêne plus grande dans la migration des ions, le mode de conduction reste le même pour les tissus et les électrolytes.

Voyons, maintenant, ce qui doit se passer au niveau des électrodes, c'est-à-dire des milieux qui sont en contact, d'une part avec le corps, d'autre part avec la source de courant. Nous n'envisagerons que le cas où ces électrodes sont constituées par des électrolytes, soit sous forme de bains locaux, soit sous forme de compresses imbibées de liquide. Les ions de ces solutions, soumis au champ électrique, se comporteront de la manière habituelle. Les uns, les cations, iront dans le sens du courant ; les autres, les anions, le remonteront.

Or, il est facile de se rendre compte que les cations de l'électrode positive et les anions de l'électrode négative finiront par arriver au contact de la peau, puis, poursuivant leur chemin, gagneront de plus en plus profondément l'intérieur de l'organisme. Donc, tout au moins en

théorie, le courant sera capable d'introduire des substances médicamenteuses dans le corps humain.

La quantité introduite dépendra d'un certain nombre de facteurs dont les uns sont bien déterminés et les autres assez mal connus. C'est, tout d'abord, l'intensité du courant à laquelle le poids d'ions introduits devra être proportionnel. Il est, d'autre part, évident que, toutes choses restant égales, il y aura d'autant plus d'ions ayant franchi le tégument cutané que le courant aura agi plus longtemps, c'est-à-dire que l'introduction électrolytique devra obéir à la loi de Faraday suivant laquelle le poids de substance transportée est proportionnel à la quantité d'électricité mise en jeu. Ainsi, du point de vue physique, il serait équivalent de faire agir un milliampère pendant une heure ou dix milliampères pendant six minutes. Nous savons, en outre, qu'une même quantité d'électricité ne véhicule pas toujours le même poids de matière. Cela dépend de la nature du corps considéré, et le coefficient par lequel il faut multiplier la quantité d'électricité qui a traversé une solution électrolytique, pour obtenir le poids de substance charriée, se nomme l'équivalent électro-chimique de cette substance.

Lorsque l'on se trouve en présence de solutions séparées par des membranes empêchant l'homogénéisation par diffusion, il faut, de plus, tenir compte de ce fait que les ions, soumis à une même force électrique, dans un même milieu, prennent des vitesses différentes. Cette notion, introduite par Hittorf pour les solutions aqueuses, joue un rôle spécialement important dans le cas d'un milieu complexe comme les tissus vivants. Naturellement, il est à prévoir que ce seront les ions les plus gros qui auront le plus de peine à se mouvoir à travers les mailles des colloïdes. Ceci est capital, car lorsque plusieurs ions se trouveront mélangés dans un même solvant, ce seront les plus petits qui prendront une part prépondérante au passage du courant et qui, par conséquent, subiront les déplacements les plus considérables. Si nous ne pouvons empêcher les ions, dont nous désirons utiliser les vertus thérapeutiques d'être en contact, dans l'organisme, avec des ions souvent beaucoup plus petits et plus mobiles qu'eux, du moins devrons-nous faire notre possible pour qu'ils se trouvent seuls dans les électrodes-électrolytes, de manière que l'électricité soit véhiculée, exclusivement, par eux jusqu'à leur rencontre avec les ions des tissus. D'où cette conclusion d'ordre pratique, de ne jamais utiliser que des solutions bien pures. Cette précaution doit surtout être prise quand on veut introduire des ions volumineux qui cèdent facilement le pas à de plus petits.

Nous voyons déjà combien le problème de la détermination des doses absorbées sera complexe en ionothérapie électrique.

***

Bien que la théorie des ions nous oblige à admettre qu'il y aura certains ions des électrodes qui franchiront la surface cutanée, il était important de vérifier expérimentalement si cette pénétration était suffisante pour offrir un intérêt thérapeutique et d'essayer de connaître à quelle profondeur pouvaient atteindre les substances ainsi introduites. Des expériences variées confirmèrent les prévisions théoriques et montrèrent même que, dans certaines conditions, les ions pouvaient être entraînés assez loin de leur point de départ. C'est ainsi que, successivement, Hittorf, Chatzky et Ensch prouvèrent que l'ion iode, choisi pour la grande sensibilité avec laquelle il se laisse déceler par le bleuissement de l'amidon, est capable de traverser, sous l'influence du courant, des milieux inertes comme des mèches de coton ou du parenchyme de pomme de terre et des tissus vivants comme des grenouilles. Nous ne décrirons que l'élégante expérience, connue sous le nom des « Lapins de Leduc », et qui lève toute hésitation sur la possiblité d'obtenir, avec cette méthode, des effets pharmacodynamiques. On prend deux lapins, dont on rase soigneusement les flancs, et qu'on place côte à côte, en les séparant par une masse de coton imbibée de strychnine. Le courant étant amené par des électrodes indifférentes, si l'on fait passer une intensité de 50 à 100 milliampères pendant quelques minutes, on voit que le lapin relié au pôle négatif est pris de convulsions et meurt bientôt, tandis que l'autre continue à se bien porter. La strychnine, alcaloïde jouant dans les sels le rôle d'un métal, est, comme ce dernier, entraînée vers le pôle négatif.

Si le coton avait été trempé dans une solution de cyanure de potassium, l'inverse se serait produit, car le radical acide qui, ici, est seul toxique remonte le courant.

Enfin, chez l'homme lui-même, on a pu déceler dans l'urine la présence de certains corps introduits par le courant électrique : le lithium, l'iode, l'acide salicylique, etc.

***

On a tenté de pousser plus loin l'étude de l'électrolyse médicamenteuse, en cherchant, par différentes méthodes, à savoir ce que deviennent, dans l'économie, les ions ainsi introduits. Et tout d'abord, quelle est leur voie de pénétration?

Nous devons à S. Leduc une série de recherches entreprises avec des ions colorés, d'où il résulte que la trace du corps introduit est visible uniquement à l'orifice des glandes cutanées et dans les canaux de ces glandes. Ce mode d'introduction semble général, quoique, pour certains ions, il pourrait y avoir un processus de pénétration un peu plus diffus.

Pour suivre le chemin parcouru par les ions dans l'organisme, Tuffier et Mauté ont pratiqué des examens histologiques, après ionisation avec des solutions de trypanroth ou de nitrate d'argent. D'après ces auteurs, ces substances ne se laissent déceler qu'à de faibles profondeurs. Elles resteraient dans la peau où elles seraient absorbées plus ou moins lentement. Jamais ils n'ont pu les rencontrer dans les régions profondes, ni même les voir atteindre le tissu cellulaire souscutané. Ces résultats ont été confirmés et complétés par l'étude de l'élimination urinaire. Destot a montré que la lithine, introduite électrolytiquement, apparaît dans l'urine au bout de vingt-quatre heures et met quatre jours à s'éliminer, tandis que, injectée sous la peau, elle se montre une heure après et disparaîtt au bout de deux heures. Plus récemment, Bourguignon et Conduché, étudiant très soigneusement l'élimination de l'iode après ionisation quotidienne d'iodure de potassium pendant quatorze jours, constatèrent trois phases dans l'élimination: une période de croissance, une période en plateau, et une phase de décroissance. Après la dernière séance, l'élimination se poursuit pendant quatre ou cinq jours. Cette mise en réserve de l'iode pendant un certain temps est à retenir pour la compréhension de l'action thérapeutique de cette méthode.

Pour le moment, un fait sur lequel nous voudrions insister, car il paraît primordial, est le changement d'état physique observé chez certains corps peu de temps après leur introduction.

Ils perdent, semble-t-il, leurs charges électriques et cessent d'être des ions pour redevenir des atomes susceptibles d'entrer dans des réactions chimiques ou de s'agglomérer en agrégats, ce qui diminue grandement leur mobilité. Une ancienne, mais très suggestive, expérience de Weiss permet de comprendre comment les choses se passent.

Au fond d'un tube en U, l'on verse de la gélatine fondue dans de l'eau et colorée au tournesol. Quand la prise est faite, on ajoute, dans chaque branche, de la même solution qu'on aura additionnée de chlorure de sodium. Lorsqu'on fait passer le courant à l'aide d'électrodes de platine, on verra le tournesol virer au rouge à l'électrode positive et au bleu à l'électrode négative, mais en plus, le même phénomène se produira à la surface de séparation des deux solutions gélatineuses. Le bleu apparaît au point de passage du courant de la gélatine salée à la gélatine non salée, le rouge à l'autre surface de séparation. Cette curieuse expérience prouve qu'il peut y avoir perte, par les ions, de leurs charges électriques ailleurs qu'au contact des électrodes. On comprend alors pourquoi H. Iscovesco et A. Matza, voulant étudier la migration de certains électrolytes colorés, à travers des blocs de gélatine, n'ont pu obtenir qu'une pénétration ne dépassant pas un centimètre. « Le temps n'augmente pas beaucoup la profondeur », disent-ils, et cela ne doit pas nous étonner si nous admettons que les radicaux, ayant perdu leurs charges, ne sont plus influencés par les forces électrostatiques des électrodes. Ainsi s'expliquent, également, les réactions secondaires observées par ces auteurs, notamment sur l'ion permanganique qui devient du bioxyde de manganèse. Des constatations histologiques de Tuffier et Mauté, on peut conclure, également, que l'état ionique a disparu, en même temps que les particules introduites se sont agglomérées. Enfin, voilà pourquoi un ion introduit par le courant ne ressortira pas, si l'on change le sens du courant.

Il est bien évident qu'un médicament aura d'autant plus de chance de pénétrer profondément dans les tissus qu'il perdra moins rapidement ses caractères d'ion. Or, il faut bien le dire, nous sommes très ignorants des circonstances qui amènent cette transformation d'ion en atome. Il y aurait, sans doute, là, une étude utile à poursuivre pour orienter le thérapeute dans le choix des corps avec lesquels il pourra pratiquer le plus efficacement, le traitement par l'ionisation.

***

L'introduction électrique de médicaments ne nécessite pas une instrumentation bien compliquée. Il suffit de posséder une source de courant continu (batterie de piles ou d'accumulateurs) pouvant donner, au maximum, une soixantaine de volts, un dispositif de réglage du courant et un galvanomètre qui renseignera sur l'intensité du courant à travers le sujet. Comme électrodes, on devra prendre, au pôle positif, une plaque du même métal que celui du sel en solution et, au pôle négatif, une plaque de métal quelconque, ou un morceau de charbon de cornue, qu'on aura soin de laver soigneusement. Les solutions élec-

trolytiques qui fourniront les ions thérapeutiques pourront être des bains locaux, mais il est bien préférable de se servir de tissus spongieux imbibés de la solution.

C'est là un point important, sur lequel Laquerrière insiste avec raison car, avec les bains, la densité du courant n'est pas uniforme, mais bien supérieure au voisinage de la surface du liquide qu'aux régions profondément situées. Naturellement, d'après ce que nous savons du mécanisme de la conduction électrique, 1 faudra avoir soin de ne se servir que de compresses très propres et d'une solution très pure. D'une façon générale, et pour des raisons encore mal élucidées, il sera bon de faire passer les plus hautes intensités supportables par le sujet, avec des durées d'application plutôt courtes. Quant au titre des solutions, il semble qu'il y ait parfois avantage à utiliser des concentrations fortes. Ces indications, qui n'auraient aucune raison d'être si les règles de l'électrolyse simple s'appliquaient à l'ionothérapie électrique, dénotent que les faits sont plus complexes que la description schématique donnée plus haut.

* * *

Nous ne passerons pas en revue toutes les indications thérapeutiques de cette méthode d'introduction des médicaments. Nous réunirons seulement en quatre groupes, trop larges pour ne pas être quelque peu artificiels, les affections où ce mode de traitement a été le plus employé

Affections cutanées. — Les ions, introduits par électrolyse, séjournant assez longtemps dans la peau avant d'être éliminés, nous devons nous attendre à des résultats favorables de cette méthode dans les lésions superficielles. Effectivement, l'ion zinc a été favorablement employé en dermatologie, qu'il s'agisse de lupus, d'impétigo, de sycosis, de pelade, de petites tumeurs de la peau ou d'affections inflammatoires, comme les furoncles ou les anthrax. Les propriétés antiseptiques du zinc expliquent, également, qu'on ait pu utiliser les sels de ce métal pour combattre, par l'ionisation, les infections des plaies de guerre. On a pu, d'ailleurs, dans ce dernier cas, obtenir aussi la stérilisation avec les ions cuivre ou iode. Par l'électrolyse avec une solution d'iodure de potassium mise au pôle négatif, Laquerrière a pu obtenir la guérison dans une observation d'infection cutanée et ganglionnaire. Gautier avait, autrefois, traité avec succès, par le même procédé, des plaies ulcéreuses de jambe, consécutives ou non à des varices.

La galvanisation simple des tissus cicatriciels donnait déjà des résultats satisfaisants ; pendant la guerre, Bourguignon a mis au point une méthode d'ionisation par l'iodure de potassium qui semble constituer un progrès réel. Cet auteur a vu successivement, sous l'influence du traitement, la décoloration progressive de la cicatrice, puis son amincissement, enfin son décollement des plans sous-jacents. Les nerfs, enclavés dans les cicatrices, ont pu, ainsi, être libérés et des troubles sensitifs ou moteurs ont rétrocédé.

Affections des nerfs et des organes des sens. — En pratiquant l'introduction électrolytique des ions morphine, arsénieux, salicylique, à l'aide d'une électrode placée au-dessus de la gouttière épitrochléenne, Leduc est arrivé à modifier, en quelques minutes, l'excitabilité du nerf cubital, comme en témoignent les courbes myographiques de l'adducteur du pouce enregistrées avant et après l'électrolyse. Il n'est donc point étonnant que l'ionisation médicamenteuse puisse avoir une action favorable sur les lésions nerveuses. Au point de vue thérapeutique, Bourguignon a eu recours, pour le traitement de la paralysie faciale, à l'introduction de l'ion iode. L'originalité de sa technique consiste à faire pénétrer le courant par l'orbite et l'oreille, pour atteindre les lésions siégeant dans le trajet intra-osseux du nerf.

Les névralgies de divers ordres sont justiciables des ions salicylique, quinine et iode.

On doit à Barré une méthode de traitement de la névralgie faciale par l'azotate d'aconitine, spécialement efficace. Pour ce médicament, on obtiendrait, d'après Duhem, Juster et Lehmann, des effets meilleurs avec des solutions de titre élevé.

En oto-rhino-laryngologie, l'ionisation par le sulfate de cuivre a de nombreuses applications que nous ne ferons que mentionner, et qui ont été bien étudiées en Angleterre, par Friel.

L'ophtalmologie bénéficie également de l'introduction, au niveau de l'œil, de certains ions, notamment de l'iode pour le traitement de la cataracte, des opacifications de la cornée, des exsudats pupillaires et des cicatrices des paupières, et l'ion salicylique pour les sclérites et l'iritis.

Affections articulaires et rhumatismales. — MM. Bergonié et Roques, après avoir montré, avec la collaboration du professeur Denigès, que l'ion salicylique pénétrait dans l'économie par l'électrolyse, utilisèrent, avec succès, ce mode d'ionisation pour traiter les arthrites rhumatismales. De même, des ankyloses ont été amélio-

rées, souvent d'une manière inespérée, par l'électrolyse avec du chlorhydrate d'ammoniaque ou du chlorure de sodium, placés à l'électrode négative.

Les os et les cartilages, incrustés d'urates de soude, se dissolvant, comme on sait, dans une solution de carbonate de lithine, le traitement de la goutte par l'ion lithium s'imposait. Guilloz a relaté, dans sa thèse, 75 cas où ce mode de traitement a donné d'excellents résultats qui ont été confirmés, depuis, par de très nombreuses et très démonstratives observations. Bien que ce soit dans les formes subaiguës ou chroniques que les succès sont les plus complets, on a enregistré, néanmoins, le soulagement rapide de la douleur au cours de certaines crises aiguës.

Affections néoplasiques et génito-urinaires. — Il semble que les sels de radium, véhiculés par le courant électrique, peuvent agir d'une manière heureuse sur l'évolution de certains cancers. Préconisée en 1911 par Haret, cette médication a déjà à son actif des résultats très intéressants dans des cas de néoplasmes du col de l'utérus, où l'on voit diminuer les hémorragies et les douleurs, dans plusieurs récidives de cancer du sein et dans une observation de sarcome de l'omoplate (Haret), où, fait à noter, la radiothérapie avait été sans effet. L'ionisation par le bromure de radium s'est montrée, d'après Laquerrière et Loubier, également bien supérieure aux méthodes ordinaires dans certaines affections gynécologiques, comme les métrites et les vaginites.

Les atomes radioactifs ont été aussi employés dans les maladies des voies génito-urinaires de l'homme et, notamment, dans la blennorragie chronique (thorium X).

D'autres ions, qui ont l'avantage d'être moins coûteux, ont été utilisés avec profit, par Courtade, pour le traitement des cystites tuberculeuses (ion salicyle), et des périurétrites (iode).

* * *

Cet aperçu, forcément très incomplet, des applications thérapeutiques de l'ionisation montre tout le parti que le médecin peut tirer de ce mode d'introduction des médicaments. Qu'il persiste encore des obscurités dans le mécanisme physique de cette pénétration, que nous ne puissions pas, dans chaque cas, prévoir exactement la quantité de substance introduite, que souvent la progression des ions introduits s'arrête très près de la surface cutanée, cela est hors de doute, mais ne doit cependant pas nous empêcher d'user largement d'une thérapeutique que l'expérience a consacrée et que la logique justifie, d'ailleurs, pleinement. Certes, on ne peut être assuré de porter toujours par le courant la substance médicamenteuse au siège même de la lésion, mais on peut localiser la porte d'entrée très près de la région malade. Or, nous savons que le médicament, d'abord retenu en réserve dans les tissus superficiels, se répand ensuite dans tout l'organisme par la voie sanguine. Il est donc probable que, à part les cas où le mal réside dans le tégument (peau ou muqueuse) au contact duquel se trouve l'électrolyte, voire même immédiatement au-dessous, comme pour certains trajets nerveux, le médicament n'agira que secondairement après transport par voie lymphatique ou sanguine. Il pourra, néanmoins, vu la proximité du dépôt intradermique, y parvenir avec une concentration plus grande que s'il était introduit par voie digestive.

Seule la médication hypodermique partage certains avantages de l'ionisation, mais on ne peut nier qu'elle est plus brutale et souvent plus mal tolérée par les tissus. L'électrolyse, qui réalise la pénétration du médicament sans effraction, et au travers d'une surface plus étendue, produira une action à la fois plus douce et plus prolongée, la diffusion parachevant l'œuvre du courant électrique. On peut, aussi, faire valoir, avec Leduc, que, contrairement à l'injection sous-cutanée, l'ionisation n'ajoute rien à l'organisme, mais substitue des ions ayant une action thérapeutique aux ions normaux des tissus.

Enfin, il ne faut pas oublier qu'on ne peut faire d'ionisation médicamenteuse sans courant continu, et que la galvanisation, à elle seule, constitue un agent thérapeutique de premier ordre dont l'effet s'ajoute, pour une part souvent grande, à celui du médicament.

LES MEILLEURS MOYENS DE SAUVETAGE DES ASPHYXIÉS

PAR

R. LEGENDRE

Directeur du laboratoire de physiologie comparée à l'École des hautes études.

On observe assez fréquemment des asphyxies par submersion ou par pendaison, qu'elles soient volontaires ou accidentelles. Il s'en produit également par les gaz délétères et notamment par les fuites de canalisation de gaz d'éclairage.

Avec les progrès de l'industrie, il s'y ajoute de plus en plus fréquemment des intoxications par les gaz de hauts fourneaux, de cokeries, de gazogènes, et aussi des accidents d'électrocution.



Position de l'asphyxié et du sauveteur pratiquant la méthode de Schäfer, au moment de l'inspiration (fig. 1).

Dans tous ces cas, le sauvetage de l'asphyxié est une question de minutes. Il faut donc agir immédiatement, sans perdre de temps et sans attendre l'arrivée du médecin.

Les premiers soins à donner doivent être connus de tous, et non pas seulement des sauveteurs professionnels.

Ces soins se ramènent à deux manœuvres simples : la respiration artificielle et l'inhalation d'oxygène.

Respiration artificielle. — En France, on ne connaît guère que deux méthodes de respiration artificielle : celle de Laborde et celle de Sylvester. Elles sont d'ailleurs officiellement recommandées dans les circulaires du ministère des Travaux publics. Mais ni l'une ni l'autre n'est pratique à appliquer. Il faut, en effet, ouvrir la bouche en faisant levier sur les dents, saisir la langue qui glisse entre les doigts, quand on n'a pas de pince tire-langue, risquer ainsi de blesser le malade et de s'infecter. La méthode de Laborde n'est pas sûrement efficace quand la respiration est totalement arrêtée ; celle de Sylvester exige des mouvements pénibles qui ne peuvent être répétés longtemps. De plus, la position du malade sur le dos est malencontreuse s'il vomit, parce qu'il ne peut évacuer les matières qui encombrent sa bouche et pénètrent dans ses voies respiratoires pendant les inspirations.

En Angleterre, aux États-Unis, on pratique depuis un assez grand nombre d'années une autre méthode, celle de Schäfer qui doit être connue de tous et seule employée, parce qu'elle est la plus efficace, la moins dangereuse et la plus facile à apprendre. Voici en quoi elle consiste (fig. 1) :

L'asphyxié est couché sur le ventre, les bras étendus le long de la tête. Le sauveteur se place à genoux, à cheval sur l'asphyxié, de façon à pouvoir s'asseoir sur les mollets du patient. Il étend les bras et pose les mains ouvertes sur le dos du sujet au niveau des dernières côtes, les pouces se touchant presque. Il appuie progressivement et de tout son poids sur le thorax de manière à provoquer l'expiration ; puis il cesse de presser, tout en laissant ses mains en place ; l'inspiration se produit alors par l'élasticité des côtes et de l'abdomen. Le sauveteur recommence la pression progressivement et continue les mouvements à raison d'une quinzaine de pressions par minute, réglées sur sa propre respiration.

Il peut opérer ainsi très longtemps sans fatigue. Il n'a pas à se préoccuper des vomissements de l'asphyxié qui tombent naturellement sur le sol ; il n'a pas non plus à se soucier de la langue qui ne risque pas de bloquer les voies respiratoires.

La méthode de Schäfer a été approuvée par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France le 23 avril 1923.

Inhalations d'oxygène. — La coutume est de faire respirer l'oxygène au moyen d'un sac de caoutchouc d'une trentaine de litres au plus, muni d'une tétine qu'on place dans la bouche ou dans

la narine de l'asphyxié. Ce procédé est totalement inefficace. Il faut que l'asphyxié respire dans une atmosphère d'oxygène pur.

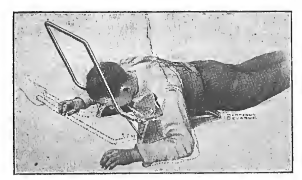
L'inhalation d'oxygène associée aux manœuvres de respiration artificielle est recommandable dans tous les cas d'asphyxie ; elle est indispensable dans le cas d'intoxication par l'oxyde de carbone.

Respiration artificielle par la méthode Schäfer, dans une atmosphère d'oxygène pur, telles sont les bases du traitement de tous les asphyxiés.

L'Office national des Recherches et des Inventions a été à maintes reprises saisi de demandes de renseignements à ce sujet ; il a donc pu constater la fréquence des asphyxies dans les établissements industriels et l'importance du choix des moyens de sauvetage les plus efficaces.

C'est ainsi qu'il a été amené à concevoir l'organisation d'un poste de secours d'urgence, comprenant un appareil à respiration artificielle et un masque à oxygène.

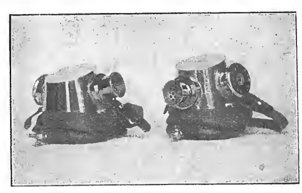
L'appareil pour la respiration artificielle a été imaginé et réalisé par M. Panis, interne des hôpitaux de Paris, sous ma direction. Il permet d'effectuer les mouvements de la méthode Schäfer avec le maximum d'efficacité et le minimum de fatigue.



Appareil à respiration artificielle R. A. P. (fig. 2). La figure montre la position d'inspiration; le tracé en pointillé, celle d'expiration.

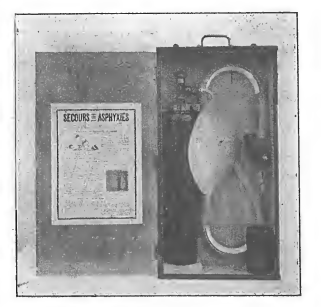
Il comprend (fig. 2) un plateau sur lequel le malade est posé à plat ventre, les épaules butant sur deux épaulières mobiles ; une sangle est passée autour du dos. Quand on abaisse le levier de manœuvre, les épaulières s'effacent et la sangle comprime le dos, l'expiration se produit. Quand on relève le levier, la sangle se relâche, les épaulières repoussent les épaules en arrière et l'on obtient l'inspiration. La position du malade sur l'appareil empêche tous dangers de fausse manœuvre.

Pour les inhalations d'oxygène, nous avons conçu, M. le D[r] Maurice Nicloux, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg, et moi, un masque métallique (fig. 3) reposant sur le sol, sur lequel il suffit de poser la tête du malade. Le masque entoure seulement le nez et la bouche et s'applique exactement sur la peau grâce à un bourrelet pneumatique. Les yeux restent libres pour le cas où l'on voudrait en observer les réflexes.



Masques Legendre et Nicloux pour l'inhalation d'oxygène (fig. 3).

Latéralement, le masque comporte deux soupapes en caoutchouc mince fonctionnant dans toutes les positions ; l'une s'ouvre seulement à l'expiration pour évacuer l'air venant des poumons, l'autre s'ouvre seulement à l'inspiration et introduit dans le masque l'oxygène pur provenant d'un sac de caoutchouc relié à une bouteille d'oxygène comprimé. Le volume du masque est assez faible pour qu'il n'y séjourne sensiblement pas d'air résiduel après l'expiration.



Nécessaire complet pour l'inhalation d'oxygène (fig. 4).

On peut à volonté relier le masque et son sac de caoutchouc à un cylindre d'oxygène tel qu'on en trouve dans toutes les usines, ou bien utiliser un nécessaire complet réuni dans une boîte et pouvant fournir 500 litres d'oxygène (fig. 4).

Grâce à l'appareil Panis et au masque Legendre et Nicloux, on dispose d'un nécessaire complet de sauvetage dont la place est indiquée dans tous les hôpitaux, les postes de secours, les usines (1).

L'HÉLIOTHÉRAPIE ARTIFICIELLE

PAR

le Dr L.-G. DUFESTEL

L'héliothérapie. — L'héliothérapie, entrevue obscurément et presque instinctivement depuis la plus haute antiquité, n'est entrée dans la pratique médicale qu'assez récemment.

Malgré son peu d'ancienneté, les résultats obtenus se sont montrés si merveilleux que la puissance curative de cet agent physique est reconnue et appliquée par les médecins de tous les pays.

Malheureusement, si séduisant que soit ce mode thérapeutique, il n'est, sous nos climats, que difficilement applicable, d'où la nécessité d'un déplacement et d'un séjour dans un établissement spécial; si bien que l'héliothérapie est un mode de traitement excessivement coûteux ; ce qui augmente encore la dépense c'est la longue durée de la cure solaire: dès qu'il s'agit d'un cas de quelque importance (tuberculose d'une grosse articulation par exemple), c'est par semestres qu'il faut compter. L'héliothérapie n'est donc bon marché qu'en apparence.

L'héliothérapie artificielle. — D'autre part, le climat marin ou le climat d'altitude ne sont que des adjuvants nullement indispensables : « la cure solaire a une action indubitable ailleurs qu'à la mer et à la montagne » (Hartmann et Armand-Delille). C'est donc que la cure solaire est possible partout : malheureusement les jours ensoleillés propices à un traitement suivi sont rares sous le ciel parisien; de plus, les circonstances atmosphériques ne se prêtent pas à une cure devant durer plusieurs mois sans interruption. C'est pourquoi on a cherché à réaliser artificiellement un faisceau de radiations analogue au faisceau que nous envoie le soleil, ou tout au moins à la partie active de la radiation solaire. On sait que ce sont les rayons chimiques ou actiniques (bleu, indigo, violet, ultra-violet) qui, représentant de l'énergie emmagasinée sous un potentiel élevé, agissent puissamment sur notre organisme. Des appareils divers ont été réalisés pour produire ces radiations; nous ne rappellerons que pour mémoire l'arc entre charbons et l'arc entre métaux qui, en raison de la grande chaleur dégagée, nécessitent l'éloignement de la source à une grande distance du patient et l'établissement d'une circulation d'eau. C'est la lampe de quartz à vapeur de mercure qui réalise actuellement l'appareil idéal pour le médecin : simple de fonctionnement et très maniable, elle produit, suivant l'expression de D. Berthelot, les radiations actiniques à torrents alors que le soleil ne nous en distribue parcimonieusement qu'un mince filet. On conçoit toute l'importance de cette différence d'intensité : durée moins longue des traitements, extension des indications ; il y a même une différence de qualité : le spectre de la lampe de quartz contenant des radiations de courte longueur d'onde (au-dessous de 3 000 μ) qui manquent dans le spectre solaire tel qu'il parvient jusqu'à nous, arrêtées qu'elles sont par l'atmosphère.

L'héliothérapie devient alors possible en tous lieux, par tous les temps, souvent même, pour les malades ambulatoires, sans interruption des occupations.

C'est pourquoi, malgré les critiques apportées à cette appellation, nous réservons à la radiothérapie par les rayons actiniques à dose excitante le nom d'héliothérapie artificielle ; cette très juste expression du Dr Foveau de Courmelles montre bien en effet l'étroite parenté d'action des deux procédés : malgré la différence de composition du faisceau utilisé, l'héliothérapie artificielle agit comme l'héliothérapie naturelle. De même qu'ordonner de l'atropine c'est encore pratiquer la médication belladonnée, de même employer le principe actif de la radiation solaire c'est encore faire de l'héliothérapie.

Nous réservons donc le nom d'actinothérapie à la radiothérapie ultra-violette à doses destructives s'employant pour certaines lésions superficielles (nævi, tumeurs cutanées, lupus, suivant la technique de Finsen).

Technique. — L'appareillage se compose, nous l'avons dit, d'une lampe à vapeur de mercure en quartz; celle-ci doit, dans la pratique, posséder une certaine intensité optima (environ 3 500 bougies) : moins puissante, les séances sont très longues et les cures de très longue durée à moins de grouper plusieurs lampes sur le même sujet : plus puissantes, elles deviennent dangereuses ou nécessitent l'emploi de dispositifs spéciaux (filtres) qui diminuent le rendement.

Certains auteurs ont cherché à se rapprocher davantage du spectre solaire réel en ajoutant des

(1) L'Office national des Recherches et des Inventions, à Bellevue (Seine-et-Oise), a établi un film de démonstration de ces moyens de secours qui peut servir à l'instruction des sauveteurs, et une affiche destinée à être apposée là où des asphyxies risquent de se produire et doivent être traitées.

lampes chauffantes ; mais ce que nous savons de l'antagonisme qui existe entre les radiations actiniques et calorifiques vis-à-vis de la peau humaine nous fait prévoir *à priori* qu'il n'y a aucun intérêt à employer simultanément les deux ordres de radiations ; par contre, l'emploi de la chaleur avant le bain d'ultra-violet amènera une vasodilatation, favorisant l'absorption de ce dernier.

Souvent aussi, on éprouvera de bons effets à compléter le bain général de rayons actiniques par une irradiation calorifique locale de la région malade qui provoquera une vaso-dilatation énorme réalisant un véritable lavage de la région.

La technique est assez simple ; toutefois, elle varie suivant le mode de réaction des individus.

L'héliothérapie artificielle doit, comme la cure solaire, être générale dans la plupart des cas, car on agit en effet sur le facteur terrain plutôt que sur le facteur maladie, et il y a un gros intérêt à agir sur la plus grande surface cutanée possible.

Le traitement doit ici aussi être progressif, tant au point de vue de la quantité qu'au point de vue de la qualité du rayonnement employé ; ce double réglage s'obtient facilement en faisant varier la distance entre le sujet et la lampe, en employant au besoin des filtres, enfin en augmentant progressivement la durée des séances.

En règle générale, il faut administrer la dose maxima que l'épiderme peut supporter sans dommage, c'est-à-dire que l'on peut aller jusqu'à l'érythème léger ; il faut s'abstenir de renouveler les séances tant que la peau est encore en puissance d'érythème (sauf lorsque certains effets révulsifs sont recherchés). Au bout de quelques séances, la surface cutanée sera bien pigmentée et il sera alors possible d'augmenter les doses beaucoup plus rapidement ; la durée maximum des séances étant d'une heure (une demi-heure pour chacune des faces antérieure et postérieure). La fréquentation varie suivant les cas ; en moyenne, trois séances par semaine suffisent : les séances quotidiennes ne procurent, dans la plupart des cas, aucun gain de temps quant à la durée totale de la cure. Cette durée varie d'ailleurs suivant l'appareillage employé, suivant l'ancienneté et la gravité de l'affection, enfin et surtout suivant le mode de réaction de l'individu, la pigmentation étant ici, comme dans la cure solaire, d'un excellent pronostic. Le malade soumis au bain général actinique et réagissant bien présente les mêmes phénomènes que le sujet exposé méthodiquement au soleil ; augmentation des échanges, augmentation de poids, sommeil plus calme, sensation de bien-être, pigmentation.

Dans un cas comme dans l'autre, nous ignorons absolument, il faut bien l'avouer, le mode d'action intime des radiations sur l'organisme ; tout se passe comme si l'énergie absorbée par les cellules superficielles et surtout par les globules rouges circulant dans les capillaires de la peau était directement utilisée par l'organisme récepteur. Il est certain que le processus intime est tout autre et infiniment plus compliqué ; mais les chaînons intermédiaires nous sont encore inconnus et à nos yeux tout se passe comme s'il y avait apport direct d'énergie. Le pigment semble en effet devoir faire subir à l'énergie radiante une transformation permettant son assimilation ; de plus, ce même pigment paraît jouer le rôle d'accumulateur et de véhicule d'énergie, car, à la suite de la cure, au moment de la résorption du pigment, on assiste à un véritable coup de fouet exaltant tous les processus physiologiques, comme si de l'énergie était à ce moment libérée au profit des cellules.

Ce pigment est bien une adaptation de l'organisme récepteur, car sa teinte, et sans doute aussi sa composition varient suivant la radiation à assimiler : la pigmentation provoquée par le soleil a une teinte plus cuivrée que celle obtenue par la lampe de quartz, comme si le tégument s'adaptait spécialement pour utiliser au maximum le groupe de radiations qu'il reçoit ; il y a là un processus d'accord permettant aux cellules de se mettre en résonance avec le faisceau incident.

Indications. — L'engouement qui s'était emparé du monde médical d'Outre-Rhin pour l'héliothérapie artificielle nous a obligés à passer au crible les indications de cette thérapeutique. On conçoit qu'une médication qui est un tonique général, agissant surtout sur le facteur terrain, soit susceptible d'être employée dans un grand nombre de cas. Nous ne retiendrons ici que les indications qui, sur des sujets réagissant normalement, ont fait leur preuve en donnant un pourcentage élevé de résultats satisfaisants.

Les *tuberculoses chirurgicales* constituent, comme pour la cure solaire, la grande indication de l'héliothérapie artificielle, le mode d'action est le même, mais les résultats sont infiniment plus rapides : la guérison de la tuberculose d'un gros article demande dix à quinze semaines de traitement en moyenne, alors qu'avec le soleil il faut compter au moins le même nombre de mois et souvent le double.

Les tuberculoses osseuse, articulaire, péritonéale, épididymaire, sont parfaitement curables par l'héliothérapie artificielle ; en ce qui concerne la tuberculose rénale, la cure de bains généraux d'ultra-violet est un excellent adjuvant à employer avant et après la néphrectomie.

La tuberculose laryngée et le lupus guérissent

également par ce procédé sans aucun traitement local.

Quant aux ganglions tuberculeux, quel que soit leur siège, l'héliothérapie artificielle amène rapidement leur guérison ; en cas de fistules, on assiste à une transformation rapide de l'écoulement qui devient de plus en plus liquide ; lorsque tous les éléments nécrosés sont éliminés, la fistule se referme ; nous avons même vu des ganglions ramollis incisés pour hâter leur évacuation: contre toute attente, l'incision se ferma par première intention.

L'action de l'héliothérapie artificielle, de même que celle de la cure solaire, n'est pas une action locale ; on assiste à une exaltation de tous les processus de défense de l'organisme amenant la guérison des lésions tuberculeuses en dehors de toute action locale, ce fait étant d'ailleurs facile à prévoir : le faible pouvoir pénétrant des radiations ultra-violettes ne leur permettant pas d'agir directement sur une lésion non superficielle. L'expérience a été faite pour le lupus : l'héliothérapie artificielle générale appliquée à un lupique amène la guérison, alors même que la lésion cutanée est soustraite à l'action de la lampe. A l'Institut Finsen de Copenhague, des lupus rebelles à la finsenthérapie (où l'ultra-violet agit comme caustique destructeur) ont guéri en quelques heures de traitement par l'héliothérapie artificielle, si bien que cette dernière est maintenant systématiquement appliquée dans cet établissement, en même temps que le traitement classique local.

L'organisme se guérissant lui-même, le processus éliminateur est extrêmement économique, le départ entre ce qui doit être éliminé et ce qui peut vivre est réalisé automatiquement et mieux que ne pourrait le faire le meilleur chirurgien, qui devrait forcément mordre sur les tissus sains Lorsque tout ce qui ne peut vivre a été éliminé, les fistules se cicatrisent. Notons, en passant, l'influence bienfaisante des radiations actiniques sur le développement musculaire, fait très important puisque ces lésions s'accompagnent constamment d'atrophie musculaire.

Les résultats sont infiniment plus rapides qu'avec le soleil : une malade porteuse de trois fistules profondes consécutives à une néphrectomie et datant de six mois a été guérie en dix séances (cinq semaines) ; une épididymite tuberculeuse ancienne fistulisée a été guérie en vingt-cinq séances (dix en juillet, quinze en septembre-octobre). En même temps l'état général évoluait parallèlement et se traduisait par un gain de plusieurs kilos. Toutefois, ici comme dans la cure solaire, en matière de tuberculose chirurgicale les malades doivent présenter certaines conditions indispensables à l'obtention d'un bon résultat : le sujet soumis à l'héliothérapie artificielle ne doit pas être cachectique, ni en état de généralisation tuberculeuse; il faut en effet que son organisme soit en état de réagir au stimulant qu'il reçoit ; certains malades, bien qu'ayant en apparence un état général assez bon, ne réagissent pas à la première série de séances, il faut alors arrêter et reprendre quelques semaines après, il y a sensibilisation et il n'est pas rare de voir alors le malade présenter une réaction d'excellent pronostic. L'âge est également un facteur important à considérer ici, les résultats étant d'autant meilleurs que le sujet est plus jeune : dans l'enfance et dans l'adolescence, de véritables miracles se produisent alors que chez l'adulte les résultats sont beaucoup plus inconstants.

Quant à la tuberculose pulmonaire, le rôle curatif du bain général d'ultra-violet n'est pas niable, mais les résultats sont fort inconstants, il y a là une question de technique qui n'est pas encore au point ; il est très probable, d'après nos remarques, que les doses à appliquer dans ce cas doivent être excessivement faibles et répétées souvent.

Quant à l'action préventive antituberculeuse de cet agent physique, elle est indéniable et elle trouvera son application chez les sujets convalescents d'une affection tuberculisante (coqueluche, rougeole, bronchopneumonie) ou chez les gazés récents. Les Allemands ont obtenu par ce procédé simple appliqué immédiatement d'excellents résultats, améliorant considérablement le pronostic ultérieur de cette catégorie de blessés de guerre.

Le *rachitisme* et la *tétanie* constituent également une indication de premier plan : depuis les travaux de l'école américaine, le rôle de l'ultra-violet dans l'assimilation du calcium a été mis en lumière, montrant l'importance de cet ordre de radiations tant au point de vue préventif qu'au point de vue curatif. L'ultra-violet est le spécifique du rachitisme.

L'héliothérapie artificielle aura son utilité chez les *débilités et convalescents*, chez les *surmenés*, chez les *neurasthéniques*, chez les jeunes filles anémiées au moment de la formation, chez les enfants au moment de la croissance ; bref, chaque fois qu'un tonique général puissant sera nécessaire.

Le traitement des *plaies, ulcères atones, furoncles, ostéomyélites* fistulisées par l'ultra-violet local à doses excitantes est bien connu et donne d'excellents résultats.

Les *brûlures* relèvent également de la cure actinothérapique, en raison de l'antagonisme qui existe entre les radiations ultra-violettes et les radiations calorifiques vis-à-vis de la peau humaine.

Dans les *névralgies*, d'excellents résultats sont obtenus en employant l'ultra-violet à doses révulsives ; enfin, en *dermatologie*, le rôle de cet agent est presque illimité ; signalons à ce sujet l'action évidente, encore que mal connue, des rayons actiniques sur la pousse des cheveux, donnant des résultats intéressants dans la *pelade* et la plupart des *alopécies*.

Les radiations calorifiques ont aussi leur domaine thérapeutique que nous ne pouvons étudier ici : pleurésies, épanchements des séreuses et des synoviales, arthrites chroniques.

En résumé, l'héliothérapie artificielle se présente comme une méthode thérapeutique très maniable, applicable partout et agissant plus énergiquement et plus rapidement que la cure solaire. La lampe de quartz constitue bien, suivant l'expression de Sauvé, *le soleil du pauvre*, mais il serait fâcheux que cette formule si littéralement exacte laisse croire qu'il s'agit d'un « ersatz », alors que l'héliothérapie artificielle marque sur la cure solaire un progrès évident dont les répercussions au point de vue social se feront sentir d'ici peu ; il y a là un remède simple et peu coûteux au manque de place des établissements d'héliothérapie, cet encombrement obligeant les malades à attendre leur tour très longtemps ; enfin la durée moins longue des cures allégera sensiblement le budget des œuvres d'assistance.

DIATHERMOTHÉRAPIE DE LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

PAR

le Dr BORDIER

Professeur agégé à la Faculté de médecine de Lyon.

J'ai surtout en vue ici le traitement de la paralysie *a frigore*, qui est de beaucoup la plus commune, dans laquelle la prédisposition névropathique, héréditaire ou acquise, joue un rôle important. Dans cette forme, la paralysie faciale est de cause extrapétreuse, c'est-à-dire que la paralysie porte seulement sur les branches motrices du facial destinées au muscle de la face.

Parmi les signes cliniques qui peuvent être recherchés pour aider à déterminer le diagnostic ou le pronostic de la paralysie, je citerai le signe de Strauss : une injection de pilocarpine faite en deux points symétriques de la face provoque une sudation intense du côté sain, mais rien du côté paralysé ; c'est un signe qui permet de conclure à l'origine périphérique de la paralysie.

Un autre signe que j'ai signalé en collaboration avec Frenkel, mais qui avait été vu déjà par Charles Bell, est relatif à la rotation de l'œil du côté paralysé quand on fait fermer les paupières du malade. Si l'on a soin de lui prescrire d'effectuer lentement cette occlusion des paupières, tout en lui faisant fixer le doigt placé à un mètre devant lui, on constate que, pendant le mouvement lent des paupières, l'œil dévie en haut et en dehors, tandis que du côté sain l'œil continue à fixer le doigt qui lui est présenté.

Cette rotation de l'œil n'existe pas toujours et c'est là un moyen commode pour se rendre compte du pronostic : si l'œil peut continuer à fixer le doigt, pendant l'effort d'occlusion palpébrale, la paralysie faciale sera bénigne et guérira rapidement en un mois, avec un traitement électrique approprié. Si, au contraire, la rotation de l'œil en haut se produit dès que commence l'effort de l'orbiculaire des paupières, on peut porter un pronostic grave : la paralysie sera longue à guérir, parce que la lésion du facial supérieur a été profonde et qu'elle s'accompagne de névrite à un degré plus profond que dans le premier cas.

Un autre signe qu'il ne faudra pas omettre de rechercher, c'est celui que révèle l'examen électrique des muscles de la face. Lorsque la réaction de dégénérescence est seulement constituée par une diminution de l'excitabilité faradique, la secousse galvanique n'ayant pas perdu sa forme rapide, le pronostic est bénin et cette donnée concorde — pour le facial supérieur — avec celle qui résulte de la recherche du signe de Ch. Bell, mais cet auteur n'avait pas su tirer parti de ce signe au point de vue pronostique ; c'est ce que nous avons mis en évidence (1).

Lorsque la R. D. se traduit par le caractère de la secousse lente avec prédominance ou égalité du pôle positif, et quoique l'excitabilité faradique ne soit peut-être pas totalement abolie, le pronostic peut être considéré comme sérieux. Il y a là encore concordance entre le signe de Ch. Bell, quand l'œil est dévié en haut, et les réactions électriques, quand existe la R. D. partielle ou totale.

C'est dans les paralysies de cette dernière catégorie surtout que la diathermie pourra rendre les plus grands services, comme le démontrent les deux observations rapportées plus loin. On sait

(1) H. BORDIER et H. FRENKEL. Sur un nouv. au phénomène observé dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostique (*Semaine médicale*, 1897).

que dans les parésies ou paralysies névritiques, les muscles présentent un refroidissement plus ou moins marqué. Cette hypothermie fait même partie des symptômes des névrites : à la face, surtout en hiver, où les muscles paralysés sont exposés au froid, bien plus que les autres muscles du corps qui, eux, sont recouverts par les vêtements, le refroidissement est très notable et souvent très important. Or, j'ai fait remarquer dans le chapitre consacré à la paralysie infantile (Voir *Diathermie et Diathermothérapie* p. 404) qu'un muscle refroidi, quoique sain, peut se comporter par ses réponses à l'excitant électrique comme un muscle frappé de la R. D. partielle ; celle-ci disparaît quand le muscle a été réchauffé par un courant de diathermie.

Si cette remarque a une grosse importance en électrodiagnostic, elle en a une non moins importante en électrothérapie. L'action du courant galvanique sera beaucoup plus grande sur un muscle paralysé lorsque celui-ci aura été diathermisé que lorsque le courant galvanique est appliqué sur ce même muscle refroidi.

C'est ce qu'a très bien compris le Dr Fr. Sabatucci qui a fait ressortir (1) les avantages de la diathermie préalable dans le traitement galvanique des parésies et paralysies névritiques.

Voici une partie de la communication de Fr. Sabatucci :

« L'attention des praticiens a été appelée par Bordier sur le fait, déjà connu en physiologie, de l'importance du refroidissement d'un groupe de muscles sur leur excitabilité électrique : il a démontré qu'un muscle refroidi peut présenter le syndrome de la réaction de dégénérescence qui disparaît quand ce muscle est convenablement réchauffé par un courant de diathermie.

« Cette remarque, si elle a une importance au point de vue de l'électrophysiologie et de l'électrodiagnostic dont la valeur est faussée si l'examen électrique n'est pas pratiqué dans les conditions suggérées par Bordier, peut aussi avoir une valeur au point de vue thérapeutique.

« Bordier, en effet, a appliqué cette remarque dans le traitement des malades atteints de poliomyélite et en a retiré des avantages évidents, aujourd'hui admis et contrôlés par l'expérience de plusieurs électrothérapeutes.

« En suivant les mêmes préceptes, j'ai entrepris de traiter les parésies d'origine névritique au moyen du courant galvanique appliqué aux muscles atteints, mais après les avoir d'abord soumis à la diathermie. A conditions égales, par rapport aux autres méthodes, il me semble que la méthode de Bordier est d'une grande valeur pratique, car les guérisons sont obtenues avec cette technique bien plus rapidement qu'avec les traitements habituels. »

(1) *Atti dell'associazione romana tra i cultori dell'elettrologia e della radiologia medica*, séance du 9 janvier 1923.

Sabatucci rapporte les deux observations suivantes, de paralysie périphérique du nerf facial, qui sont tout à fait démonstratives et résument les résultats de l'association de la diathermie et de la galvanisation.

OBSERVATION I. — R... Marcella, de Rome, huit ans. L'enfant naquit à terme, parla et marcha à l'âge normal, n'a eu aucune maladie.

Le 1er septembre 1921, la mère s'aperçut que l'enfant avait la bouche tordue vers la droite et ne pouvait fermer l'œil gauche. Dans un service d'électrothérapie des hôpitaux de Rome, on pratiqua un traitement galvanique dans des conditions correctes, mais, après un mois environ, aucune amélioration n'ayant été obtenue, les médecins traitants suspendirent la cure électrique et recherchèrent plus complètement la cause de la maladie en pratiquant la réaction de Wassermann sur le père et sur l'enfant : résultat négatif.

L'examen neurologique, fait le 15 octobre 1921, conclut à une parésie grave à type périphérique du facial à gauche, exagération des réflexes profonds aux membres inférieurs. L'examen otoscopique est négatif. L'examen électrodiagnostique montre une excitabilité faradique du tronc du facial, hypo-excitabilité galvanique avec inversion de la formule et secousses lentes.

On commença alors le traitement en associant la diathermie à la galvanisation, et en moins de deux mois la paralysie était tout à fait guérie.

OBSERVATION II. — A... Inès, quinze ans. Les parents se portent bien; une petite sœur en bonne santé. La malade n'a pas eu de maladies importantes. Dans l'hiver de 1916, il y a sept ans, la famille s'aperçut tout à coup que l'enfant avait la bouche tordue à gauche et qu'elle ne pouvait pas fermer l'œil droit. Dans sa ville, elle fut traitée pendant un an par des applications d'électricité qui n'arrivèrent pas à rétablir les mouvements volontaires. Par la suite, en 1919, elle fut envoyée à Gênes, dans une maison de santé où, pendant deux mois environ, fut appliqué un traitement électrique, mais là encore il ne fut pas possible de noter la moindre amélioration : les médecins la renvoyèrent à ses parents. En 1920, elle fut envoyée à Bologne où on lui fit pendant deux à trois mois un traitement sans résultat.

Venue à Rome en novembre 1921, la malade fut soumise d'abord à l'examen d'un neurologiste qui conclut à une paralysie grave à type périphérique du nerf facial droit. La malade ne pouvait fermer les paupières à droite ; dans l'acte de montrer les dents, la moitié droite de la face était complètement immobile; les perturbations esthétiques étaient très marquées.

L'examen électrique montra une R. D. grave dans le territoire du facial, avec inversion de la formule.

La malade ne pouvant demeurer à Rome, il fut conseillé aux parents d'appliquer eux-mêmes le traitement galvanique.

La patiente fut de nouveau conduite à Rome en novembre 1922, sans avoir éprouvé aucune amélioration dans les mouvements de la face à droite, ni dans les réactions électriques.

On commença alors le traitement en associant la diathermie à la galvanisation : actuellement, on note une amélioration que les conditions et le temps écoulé depuis le début de la paralysie ne pouvaient faire espérer.

Aujourd'hui, 9 janvier 1923, la patiente ferme l'œil droit quasi complètement, retire un peu l'angle de la commissure labiale, et dans l'acte de montrer les dents réapparaît le sillon naso-labial, qui était auparavant tout à fait invisible. Dans l'acte de donner un baiser, la moitié droite de la bouche n'est pas immobile comme par le passé. L'esthétique de la face s'est notablement modifiée.

Ces résultats sont tout à fait dignes d'attirer l'attention des électrothérapeutes : la diathermie associée à la galvanisation constitue un moyen beaucoup plus efficace et beaucoup plus rapide que la seule galvanisation.

D'autre part, le Dr Pampiglione a fait connaître dans la même séance de l'Association romaine des électrologistes qu'il avait pu guérir une paralysie du deltoïde par la seule diathermie, alors que cette paralysie avait été rebelle au traitement par la galvanisation (1).

(1) Pour plus de détails, voir BORDIER. Diathermie et Diathermothérapie, 2e *édition*. Cet ouvrage paraîtra dans trois mois environ.

LA RESPIRATION DANS L'ÉDUCATION PHYSIQUE

PAR

P. CHAILLEY-BERT

Il est d'une importance capitale de surveiller attentivement la respiration au cours des leçons d'éducation physique ; mais si tout le monde est théoriquement d'accord sur cette question, le nombre considérable d'enfants qui ne savent pas respirer prouve malheureusement qu'on ne porte pas toujours un intérêt suffisant à cet acte, en apparence si simple, en réalité si complexe. C'est ainsi que nous n'avons pas encore pu convaincre certains éducateurs physiques de la nécessité impérieuse de surveiller la respiration des élèves *pendant* l'exercice. Ils répondent victorieusement, quand on leur reproche de ne pas s'occuper de la respiration, qu'ils font faire des exercices respiratoires après le travail. Cela vaut certes mieux que de ne rien faire du tout, mais leur pratique est aussi blâmable, croyons-nous, que celle qui consiste à faire faire des exercices respiratoires sans mouvements, ou accompagnés de mouvements absolument insuffisants.

Car ce qui fait la complexité des phénomènes respiratoires, c'est que le poumon ne sait pas travailler seul. Il ne travaille que suivant les besoins de son associé : le cœur, dont le travail lui-même est subordonné aux besoins d'autres appareils. Le professeur Ch. Richet insistait dans un article récent sur la solidarité de tous les appareils de l'organisme. C'est là, une loi vieille comme la physiologie et qui la domine tout entière.

Entre le cœur et le poumon, la solidarité est telle qu'en éducation physique on devrait toujours les considérer comme parties d'un même système : l'appareil cardio-pulmonaire. Vouloir faire travailler l'un sans l'autre, c'est oublier cette loi de solidarité, c'est commettre une hérésie physiologique, contre laquelle l'organisme protestera. La respiration est réglée par le taux d'acide carbonique (véritable hormone respiratoire) du sang artériel, et si nous voulons augmenter soit le rythme, soit l'amplitude de la respiration, il faut commencer par augmenter la production du CO^2. Nous ferons alors avec la plus grande facilité tous les exercices respiratoires que nous voudrons ; si, au contraire, nous maintenons le sujet immobile, au bout de quelques grandes respirations apparaîtront des vertiges, des éblouissements, et il sera contraint de s'arrêter.

Deux Américains, S.-B. Grant et A. Golman, poussant plus loin l'expérience, ont vu apparaître, après quelques minutes de grands mouvements respiratoires, tous les signes de la tétanie, spasmes, signes de Trousseau, de Chvostek, d'Erb ; l'urine devient moins acide, sa teneur en ammoniaque est plus faible et la quantité de calcium augmente dans le sérum sanguin. Avant eux, Vernon, Henderson, Hill et Plack avaient observé des phénomènes du même ordre.

Au cours d'une leçon d'éducation physique, l'élève ne ressentira aucune gêne en n'exécutant pas tous les mouvements sur un rythme respiratoire donné ; on n'y atteint jamais l'essoufflement véritable, mais l'appareil cardio-pulmonaire, n'étant soumis à aucune discipline, ne s'entraînera pas ou s'entraînera mal. Il faut arriver au geste sportif pour connaître la valeur d'un appareil cardio-pulmonaire bien entraîné et bien discipliné.

L'athlète qui n'est pas maître de sa respiration n'a pas de valeur ; non seulement il s'essouffle, mais son cœur s'affole, mais ses mouvements sont sans précision. Lagrange disait à ce sujet, d'une façon pittoresque, que le cheval trotte avec ses jambes et galope avec ses poumons. Observez sur une piste le coureur de fond. Ses foulées sont soigneusement rythmées par sa respiration : trois, quatre, cinq foulées par inspiration, un nombre égal (généralement) par expiration. A ce prix, à ce prix seulement la course est possible. Tous les athlètes savent bien qu'avec une respiration

désordonnée, non seulement aucun effort sportif, mais aucun geste précis n'est possible.

Pour être moins évidente en éducation physique, cette loi existe cependant. Il faut enseigner aux enfants à régler tous leurs mouvements sur un rythme respiratoire, comme le coureur le fait pour ses foulées. Ils l'apprennent aisément et, très vite, cette discipline devient automatique.

La négligence trop commune de cet entraînement respiratoire a pour résultat que beaucoup d'enfants respirent fort mal, et un enfant qui respire mal ne peut pas retirer de son éducation physique un bénéfice normal.

Or, le plus souvent, ce défaut ne provient ni d'un obstacle nasal, ni d'une gêne pulmonaire ; ces enfants respirent mal parce qu'ils ne savent pas respirer ; ce ne sont pas des insuffisants pulmonaires, ce sont des insuffisants respiratoires, et le Dr Jeudon attirait récemment l'attention de la Société médicale d'éducation physique sur le nombre considérable de ces sujets.

Les méthodes ordinairement employées pour l'exploration de la valeur fonctionnelle d'un poumon (les mensurations et la spirométrie) donnent des renseignements incomplets. Les mensurations : thoraciques supérieures, thoraciques inférieures, ampliation thoracique, ne donnent qu'une partie des éléments nécessaires ; elles nous renseignent sur l'élasticité de la cage thoracique, mais elles ne disent rien de l'élément le plus important dans la respiration, selon Duchenne de Boulogne : l'amplitude des mouvements diaphragmatiques ; ceux-ci ont une importance capitale, car, suivant que le diaphragme travaille plus ou moins, on peut avoir une ampliation thoracique normale et être un insuffisant respiratoire, mais, par contre, on peut respirer normalement avec une ampliation thoracique très faible.

Un meilleur moyen d'apprécier la capacité pulmonaire est d'utiliser un spiromètre. Peu importe le modèle ; à l'exception du spiromètre de Tissot, qui ne peut s'utiliser que dans un laboratoire, tous donnent des chiffres inexacts. Il suffit de le savoir et de connaître le « coefficient d'erreur » de l'appareil employé. La spirométrie donne un renseignement beaucoup plus intéressant que les mensurations. Elle indique la capacité vitale des individus, à une condition cependant, c'est que le sujet sache souffler dans un spiromètre (ce qui du reste s'apprend vite), faute de quoi le chiffre indiqué par l'appareil peut être de 30 à 40 p. 100 et plus au-dessous du chiffre vrai.

C'est un renseignement important que la capacité vitale, et il est classique de dire que tout homme chez qui elle est inférieure à 3 litres et demi, toute femme... tout enfant... etc., est un insuffisant, respiratoire ou pulmonaire ; et ceci est, en général, vrai.

Mais deux renseignements d'une importance capitale nous manquent : l'air courant (c'est-à-dire la quantité d'air introduite dans le poumon à chaque mouvement respiratoire normal) et la ventilation pulmonaire, c'est-à-dire la quantité d'air qui passe par minute dans le poumon. S'il est, en effet, très intéressant de savoir la quantité maxima d'air qu'un poumon peut contenir, il est plus important de savoir ce que le poumon a l'habitude d'utiliser. Or, l'expérience prouve qu'il n'y a souvent aucun rapport entre la capacité vitale et l'air courant ; de sorte qu'on peut avoir une capacité vitale normale et être cependant un insuffisant respiratoire ; la réciproque est encore vraie : l'air courant et la ventilation pulmonaire peuvent être normaux chez un individu qui a une capacité vitale inférieure à la normale. On voit combien le problème est complexe.

Il faut ajouter, en terminant, et c'est une chose qui devrait sembler naturelle, que les chiffres indiqués comme normaux pour la capacité vitale, pour l'air courant et la ventilation pulmonaire n'ont rien d'absolu ; ils n'ont de valeur que par rapport au poids de l'individu. Une capacité vitale de 4 litres pourra être plus que suffisante chez un petit sujet qui produit une quantité de CO^2 en rapport avec son corps ; mais cette même capacité vitale chez un athlète de 90 kilogrammes sera absolument insuffisante pour débarrasser son organisme de la quantité énorme de déchets que produit son travail musculaire.

Toutefois les actes pulmonaires, si importants soient-ils, ne constituent qu'une partie de la respiration. Les phénomènes chimiques ne se passent pas dans le poumon, mais à l'intérieur même des tissus. Le sang lui-même, ce messager « sûr, fidèle, rapide », utilise une partie de l'oxygène qu'il est chargé de transporter. Et si, lorsque nous étudions la respiration d'un sujet, le poumon attire, à juste titre, en premier lieu notre attention, ne négligeons pas les autres facteurs et sachons bien que si l'un d'eux est défaillant, quel que soit l'état des autres, la respiration se fera mal.

On n'attache peut-être pas, en France, assez d'importance à ces phénomènes sur lesquels des physiologistes étrangers (surtout américains) ont attiré l'attention. L'état général a sur la respiration une influence plus grande que nous ne le croyons généralement, et chez bien des insuffisants respiratoires, l'organe déficient n'est peut-être pas le poumon, mais un des nombreux appareils qui interviennent d'une façon ou d'une autre dans la série d'actes complexes dont l'ensemble constitue la respiration.

UN RELIQUAT DOULOUREUX FRÉQUENT DES ENTORSES

ET

SON TRAITEMENT MANUEL

PAR

le Dr DUREY

Chargé du service de kinésithérapie de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

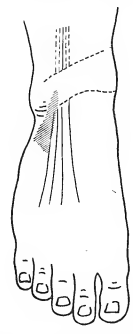
On sait maintenant la part importante jouée par les altérations chroniques du tissu cellulaire sous-cutané dans la genèse d'un grand nombre d'affections douloureuses étendues à des segments de membres ou à des membres tout entiers. Le diagnostic de « cellulite », encore que le mot soit incorrect, remplace de plus en plus dans la pratique courante les diagnostics brumeux d'algies.

Mais on ne songe pas assez souvent à incriminer les tissus cellulaire et fibreux dans ces douleurs persistantes localisées sur une minime étendue d'une zone traumatisée.

Les entorses de la région du cou-de-pied en fournissent des exemples topiques et qu'il est bon de connaître, étant donnée la fréquence de ces accidents.

L'histoire de tous ces cas, quelle que soit la variété du traumatisme, est à peu près semblable. Entorse de moyenne gravité sans dégât osseux décelable, ni cliniquement, ni radiographiquement ; ecchymose assez étendue. Soignés correctement par l'hydrothérapie chaude, le massage et la compression, ces cas s'améliorent en quelques jours. En un septénaire par exemple, la marche est redevenue possible et le blessé, avec un peu de sensibilité permanente, a repris ses occupations journalières sans qu'il persiste de gonflement visible diffus ou localisé aux gaines tendineuses. Cet état se maintient pendant une courte période, puis le patient commence à se plaindre d'une douleur plus vive que précédemment, mais moins constante, n'apparaissant qu'à l'occasion de telle ou telle forme de mouvement (et parfois le mouvement incriminable n'a besoin que d'être faiblement esquissé). Il prend l'habitude de poser son pied à terre après l'avoir raidi, d'abréger sa période d'appui. Il devient claudicant par précaution, en attendant de le rester inconsciemment. On réexamine l'articulation tibio-tarsienne, puis la médio-tarsienne : elles ne présentent point de gonflement appréciable, à peine un peu d'empâtement directement sous la malléole. Mais ce n'est point de là que souffre le malade.

En les faisant jouer, rien d'anormal et point de douleur. On cherche au point d'élection l'insertion péronière du faisceau antérieur du ligament latéral externe. Les pressions le laissent insensible.



La partie grise est celle où se trouvent le plus souvent nodosités.

Le plus souvent, dans l'entorse tibio-tarsienne, la lésion cause de la douleur, siège à quelque distance de ce point, un peu plus bas que lui et plus rapprochée de la ligne médiane ; elle est constituée par un — ou plusieurs — épaississement nodulaire dont la taille varie d'une demi-lentille à une grosse lentille, de consistance ferme et parfois cartilagineuse, assez mobile pour que l'on puisse le différencier, en le faisant se déplacer, des tissus avoisinants, assez fixe cependant pour qu'on le sente indépendant de la peau.

Topographiquement, on peut le — ou les — situer sur le trajet du tendon du péronier antérieur. Il y a là, aux environs de cette gaine synoviale fusionnée avec celle de l'extenseur commun, à l'abri de la saillie malléolaire, un espace rempli d'une atmosphère celluleuse lâche ; c'est d'ailleurs par cette espèce de couloir que l'on voit se propager une part importante de l'ecchymose, et c'est probablement à titre de réaction contre l'épan-

chement sanguin que ce tissu cellulaire s'épaissit nodulairement dans ses couches les plus immédiatement voisines de la gaine synoviale.

Lorsque la pulpe du doigt explorant avec douceur cette zone a reconnu une ou plusieurs de ces indurations, il suffit d'appuyer sur elle en la coïnçant sur le plan osseux sous-jacent pour provoquer une douleur parfois extrêmement vive, que le malade reconnaît et à son siège et à sa qualité, pour être celle dont il souffre. La situation de cette sorte de cellulite nodulaire explique pourquoi elle n'est pas ressentie à chaque mouvement du pied, puisqu'il faut, pour qu'elle devienne douloureuse par compression, à la fois une contraction musculaire dans la profondeur fournissant un plan résistant et une tension en surface appuyant sur elle.

Prise très près de son début, on peut encore espérer voir se modifier cette lésion sous l'influence de l'hydrothérapie chaude. Mais, dès que sa consistance est devenue ferme, le traitement de choix est le traitement manuel.

Son principe est le même que le traitement des cellulites nodulaires de faible volume rencontrées dans les autres endroits du corps. Soumettre le tissu cellulaire induré aux excitations mécaniques voulues pour le modifier histologiquement dans un sens favorable, et, en attendant, atténuer sa sensibilité par le procédé général des pressions dont j'ai déjà indiqué d'autres fructueuses applications.

Frictions et pressions seront donc combinées suivant l'état de la lésion, de façon à obtenir immédiatement après le traitement une sédation suivie d'une réaction modérément douloureuse, six à dix-huit heures après, réaction que l'on devra d'ailleurs voir disparaître de la troisième à la sixième séance en général, époque où commence à s'affirmer l'amélioration.

J'ai pris comme type de description l'entorse du cou-de-pied, mais les mêmes reliquats peuvent se manifester et se manifestent en d'autres régions, dont la plus fréquente est certainement le poignet. Ici, c'est dans la région dorsale avoisinant l'apophyse styloïde du cubitus et dans la tabatière anatomique que se trouvent les nodules cellulitiques, avec peut-être un volume un peu moindre qu'au pied.

Il va de soi qu'un traumatisme plus grave (arrachement osseux, fracture) n'exclut pas, bien au contraire, l'apparition de ces lésions gênantes pour le patient et un peu déroutantes pour le praticien. si ne sachant pas manuellement les déceler et les traiter, il les laisse aller grossir d'un triomphe assuré la clientèle du rebouteur.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Une indication des injections épidurales analgésiques.

Les injections épidurales sont le plus habituellement pratiquées contre la sciatique et l'incontinence d'urine.

BERNARDBEIG (*Toulouse médical*, 15 octobre 1923) a eu l'idée de les employer dans un cas de cancer utérin propagé à l'ensemble du pelvis. Sa malade, âgée de trente-trois ans, souffrait horriblement ; la morphine, même à hautes doses, ne parvenait pas à la calmer. L'auteur injecta une première fois dans l'espace épidural 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique (à 12 p. 1000) additionné de 0gr,12 de novocaïne : le soulagement fut immédiat, mais ne dura que sept heures. Le lendemain, il injecta 22 centimètres cubes de sérum salé à 15 p. 1000 avec 0gr,15 de novocaïne et X gouttes de la solution d'adrénaline à 1 p. 1000 : la douleur fut complètement suspendue pendant vingt-quatre heures. Les jours suivants. le même effet fut obtenu en employant une même quantité de sérum hypertonique à 15 p. 1000 additionné d'adrénaline (X gouttes), sans novocaïne. L'auteur suspendit de temps à autre ces injections devenues quotidiennes ; ces jours-là la douleur réapparut insupportable, malgré des injections de morphine.

Les injections de sérum isothermique ne donnèrent qu'une sédation de courte durée ; ceci tient à ce fait que l'élimination du sérum isotonique est plus rapide que celle du sérum hypertonique.

Cette technique est à retenir : dans les cas désespérés et très douloureux de généralisation cancéreuse pelvienne, c'est une arme dont il faut se servir à côté de la morphine qui garde ses droits.

P. BLAMOUTIER.

La tension artérielle chez les adénoïdiens.

La tension artérielle chez les adénoïdiens n'a fait jusqu'ici l'objet d'aucune recherche. Aussi COLLET et REBATTU (*Lyon médical*, 25 octobre 1923), ayant constaté chez quelques malades des chiffres nettement inférieurs à la moyenne, ont-ils pris systématiquement la tension artérielle chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes, avant de pratiquer l'adénoïdectomie.

Chez cinquante-trois enfants examinés, ils n'ont noté qu'une fois une tension un peu supérieure à la moyenne ; la tension a été trouvée normale dix-sept fois ; il y avait hypotension parfois accentuée chez trente-cinq enfants, ce qui fait une proportion de deux tiers d'hypotendus. Cette hypotension artérielle cadre bien avec l'état lymphatique habituellement observé chez ces enfants, mais elle ne va guère avec l'opinion de Ferreri qui considère les adénoïdiens comme des sympathicotoniques : adénoïdisme, dysendocrinie et hypertonie sympathique forment pour cet auteur une triade symptomatique et l'adénoïdectomie favorise quelquefois pour lui l'apparition d'un véritable syndrome de Basedow.

P. BLAMOUTIER.

Myélite et infection génito-urinaire.

Au cours d'infections urinaires ou génito-urinaires non opérées, CURRIER (*The Journ. of nerv. and ment. Dis.*, septembre 1923), après un résumé de la question, rapporte des observations de myélite consécutive à ces infections. Currier pense que l'infection se propage le long des gaines nerveuses vers les méninges et détermine une irritation de la moelle. Ces myélites secondaires sont légères, se traduisant avant tout par des douleurs et une parésie des membres inférieurs, et disparaissent très rapidement.

E. T.

Leishmania Donovani dans le sang périphérique.

CH. W. YOUNG et HÉLÈNE M. VAN SAUT (*Journ. of exp. Med.*, 1er septembre 1923) ont étudié l'action des globules rouges et du sérum humain sur la croissance du Leishmania. D'après leurs découvertes, ils ont institué une méthode de culture du sang. Ils ont recherché la distribution des plaquettes sanguines et des différentes variétés de leucocytes dans des échantillons de sang dilué et centrifugé, et dans ces mêmes échantillons, la distribution des corps de *Leishmania Donovani* intracellulaires et extracellulaires. Enfin, après avoir étudié l'action de l'antimoine sur la culture du Leishmania, ils aboutissent aux conclusions suivantes : Les milieux de culture (agar 14 gr. ; sel 6 gr. ; eau 900 cc.) dans lesquels le sang de lapin est remplacé par des globules rouges humains ne produisent qu'une faible croissance du Leishmania. On ne voit jamais de croissance avec de l'agar salé auquel on a ajouté du sérum humain. Si on prend une certaine quantité de sang (10 cc.) et que, par centrifugation, on retire la plus grande partie du sérum et des globules rouges, on peut obtenir des cultures positives (90 p. 100) dans les cas de kala-azar non traités. Cette technique permet d'obtenir autant de cultures positives avec le sang périphérique qu'avec les ponctions de la rate. Des corps extracellulaires de Leishmania se trouvent dans des plaquettes de sang, dilué et centrifugé. Les mononucléaires et les polynucléaires, avec les formes intracellulaires qu'elles contiennent, étant plus lourds que les autres cellules du sang, tombent au fond du tube de centrifugation ou de sédimentation. Cette séparation permet de recueillir facilement les corps de Leishmania. Dans les cultures faites par les auteurs, le sang des malades traités par des injections intraveineuses de sels d'antimoine ne contenait plus de Leishmania susceptibles d'être cultivés, après une dose d'environ 12 milligrammes d'antimoine par kilogramme du poids du corps. Ces résultats sont semblables aux résultats obtenus par ponction de la rate.

E. TERRIS.

Étude sur les réactions endothéliales.

NATHAN CHANDLER FOOT poursuit (*Journ. of exp. Med.*, 1er septembre 1923) ses études sur les réactions endothéliales. Après avoir enlevé la rate à des lapins, il leur a injecté par voie intraveineuse le bacille de la tuberculose et a comparé les lésions produites sur ces animaux à celles que présentaient d'autres lapins non splénectomisés. Il a constaté que les lésions pulmonaires étaient plus rares, plus discrètes, avec un plus grand nombre de leucocytes polymorphonucléaires et contenaient plus de bacilles que les lésions des lapins témoins. Les lésions du foie étaient beaucoup plus nombreuses et plus graves que chez les témoins. Le rein ne présentait pas beaucoup de différences entre les deux groupes d'animaux. Toutefois, chez les lapins splénectomisés, les tubercules étaient moins nombreux et moins développés. D'une façon générale, la splénectomie ne modifie pas sensiblement le cours de la maladie (à moins qu'elle ne l'active légèrement). Les lésions très graves du foie compensent les avantages qu'aurait pu avoir l'état moins grave des poumons.

E. TERRIS.

Glycolyse ans e sang.

La glycolyse se trouve être beaucoup plus active dans le sang de sujets sains que dans le sang des sujets atteints de diabète grave. W. DENIS et M. GILES (*Journ. of Biolog. Chemistry*, juillet 1923) expliquent cette constatation par le fait que chez les sujets sains, le sucre du sang est constitué par le glucose (γ) qui est facilement attaqué par l'enzyme glycolytique, tandis que chez les malades atteints de diabète grave, une petite partie du sucre seulement est constituée par ce glycose γ, la plus grande partie étant constituée par une autre sorte (αβ) sur laquelle l'enzyme glycolytique est impuissante. La quantité de glycolyse n'a d'ailleurs aucun rapport avec la concentration du sucre dans le sang.

E. T.

Bactéries dans le poumon à la suite d'inhalations.

ERNEST G. STILLMAN (*Journ. of exper. Med.*, 1er août 1923) a exposé des souris dans une atmosphère qui contenait des cultures de bactéries sous forme d'un léger brouillard. Il a constaté que les bactéries pénétraient facilement jusque dans les conduits respiratoires inférieurs. Les pneumocoques qui atteignent le poumon par ce procédé disparaissent généralement assez vite sans provoquer aucune infection. Les streptocoques hémolytiques, au contraire, demeurent dans le poumon beaucoup plus longtemps et déterminent le plus souvent une septicémie généralisée. Stillman a essayé de découvrir dans quelles conditions les pneumocoques pouvaient produire une infection locale ou générale, mais sans succès.

E. T.

Greffes de tissus dans le cerveau.

JAMES B. MURPHY et ERNEST STURM ont confirmé par leurs expériences l'observation de Shirai (*Journ. of exp. Med.*, 1er août 1923). Ils ont établi que des tumeurs de la souris se développaient lorsqu'elles étaient inoculées dans des cerveaux de rats, de cobayes, de pigeons, tandis que chez les mêmes animaux, les greffes sous-cutanées et intramusculaires échouent. Cette croissance d'un tissu étranger dans le cerveau ne se produit cependant que si la tumeur est greffée exclusivement sur le tissu cervical : si elle vient en contact avec le ventricule, il se produit une réaction cellulaire dont le résultat est la destruction de la greffe. Cette croissance peut également être interrompue par l'inoculation d'une parcelle de tissu splénique autologue, mais non par du tissu homologue. Les souris même immunisées contre le cancer par voie sous-cutanée ne présentent aucune résistance si le cancer est inoculé dans le cerveau. Malgré cette impuissance du cerveau à résister aux greffes de tumeurs de souris hétéroplastiques, les greffes des tumeurs spontanées échouent toujours, même si elles sont faites sur un animal de même espèce.

E. TERRIS.

Réaction de fixation de complément chez les lépreux.

PAUL A. LEWIS et JOSEPH D. ARONSON ont employé avec les lépreux une méthode assez différente de celle de leurs prédécesseurs (*Journ. of exp. Med.*, 1er août 1923). Ils ont prouvé que, chez les lépreux, le sérum du sang a le pouvoir de fixer le complément avec des antigènes extrêmement variés, y compris, dans une certaine mesure, ceux qui sont dérivés d'une culture de microbes appartenant au groupe des acido-résistants. Cette propriété de fixation multiple caractérise suffisamment la lèpre pour avoir une réelle valeur pour le diagnostic, quoique les auteurs avouent que leurs expériences ne sont pas encore rigoureusement décisives. Du moins ont-ils obtenu des réactions du sérum de lépreux avec certains antigènes dans 93 cas sur 100, tandis que ces mêmes antigènes ne réagissent en aucune manière avec du sérum de tuberculeux, de syphilitiques ou de sujets sains. La fixation la plus caractéristique qu'ils aient obtenue est celle du sérum de lépreux avec le *Bacillus lepræ* employé comme antigène aussi bien comme émulsion microbienne que sous forme d'extrait alcoolique par culture à sec. L'absorption des anticorps se produit avec le groupe des acido-résistants, si toutefois les microbes absorbants ont été supprimés par filtrage. Autrement le liquide obtenu serait nettement anticomplémentaire. Mais, traité de cette manière, le sérum de lépreux contient des corps fixateurs du complément soit avec le bacille tuberculeux, soit avec le *Bacillus lepræ*. E. TERRIS.

Protéinothérapie et arthrites chroniques.

Après un rapide aperçu historique de la question, MIDDLETON (*The Glasgow Med. Journ.*, septembre 1923) rapporte un certain nombre d'observations relatives à l'amélioration de certaines arthrites chroniques infectieuses par la protéinothérapie. Middleton conclut que dans tous les cas observés l'injection intraveineuse de protéines étrangères détermine une très vive réaction toujours identique à elle-même. Cette réaction ne présente aucun caractère de gravité. Jamais Middleton ne constata d'aggravation de l'affection, mais au contraire une amélioration sérieuse, souvent même un arrêt dans l'évolution avec disparition des phénomènes douloureux. Middleton étend cette méthode au rhumatisme blennorragique aigu et chronique. E. TERRIS.

Épilepsie et glandes endocrines.

Dans les formes d'épilepsie dite idiopathique, MAXIMILIAN KERN (*The Am. Journ. of clin. med.*, septembre 1923) montre les relations possibles entre ces formes et leur amélioration par l'emploi des extraits endocriniens mixtes. La fréquence d'apparition des crises d'épilepsie à l'époque de la puberté permet de supposer l'action des glandes à sécrétion interne : génitales et autres glandes. Maximilian Kern attache une très grande importance à l'étude de la formule sanguine : hyperleucocytose à prédominance mononucléaire dans les cas d'hypothyroïdie ; éosinophilie et lymphocytose dans les cas d'hypopituitarisme. Aussi le traitement opothérapique doit-il être prudent, très rarement simple, le plus souvent combiné à l'emploi de plusieurs extraits glandulaires.

La peptone et la circulation périphérique.

Ayant injecté directement une solution de peptone dans l'artère de la jambe d'un chien, J.-P. SIMONDS et S.-W. RANSON (*Journ. of exp. Med.*, 1er septembre 1923) ont constaté une augmentation brusque du volume de la jambe, suivie généralement en moins d'une demi-minute par une diminution du volume qui devient même inférieur à ce qu'il était avant l'injection. La courbe de cette modification de volume montre un rapport très net avec les changements dans la pression artérielle. Ces résultats montrent que la basse pression artérielle dans le shock par la peptone (et probablement aussi dans le shock anaphylactique) peut être hâtée, mais non maintenue par la dilatation périphérique et suggèrent qu'au même moment, il se produit une accumulation de sang dans quelque autre partie du corps. E. TERRIS

Vaccination et infection paratyphoïdique.

HENRY J. NICHOLS et CLARENCE O. STIMMEL ont provoqué chez des cobayes une infection naturelle avec une culture de « Bacille Aertrycke » pour démontrer la puissance protectrice de la vaccination contre les infections typhoïdiques. Ils ont obtenu une protection absolue par injection de vaccin salin frais, tandis que la mort survenait chez des témoins dans la proportion de 100 p. 100. L'immunité acquise est variable et dépend du nombre d'organismes injectés. Elle est moindre après douze ou quatorze mois qu'après huit mois au moins. Le vaccin salin est plus efficace que le lipovaccin, le vaccin sensibilisé ou le vaccin chauffé. Le vaccin dérivé est aussi efficace que le vaccin original. Dans une autre expérience, un vaccin mixte fait avec les bacilles de paratyphoïde A et B fut aussi efficace que le vaccin spécifique original. E. T.

Lipodystrophie progressive.

COSTA JANSON publie (*Journ. of nerv. and ment. Diseases* d'août 1923) un cas de lipodystrophie, apparue chez une fillette de six ans. Remarquant, à ce propos, que cette maladie est rare et son étiologie inconnue, il attribue cette maladie à une évolution anormale de l'épiphyse. Il observe que les troubles dans la formation de la graisse apparaissent fréquemment à la suite de maladies des glandes endocrines. D'autre part, l'épiphyse et l'hypophyse ont, semble-t-il, une influence sur la formation de la graisse, par l'intermédiaire des centres nerveux sympathiques dans la région subthalamique. L'auteur suppose que cette influence s'exerce au moyen des hormones qui passent dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, ou sont transmis à travers les fibres nerveuses. Par analogie avec le reste du cerveau, on peut supposer un système qui comprendrait l'épiphyse, les connexions nerveuses et le centre subthalamique, et qui réglerait d'une part la formation de la graisse dans la partie supérieure du corps et d'autre part dans la partie inférieure. La destruction de l'hypophyse produit l'hypertrophie adipeuse ; la destruction de l'épiphyse conduit à l'atrophie adipeuse. A l'âge de six ans, l'épiphyse perd son influence modératrice sur le développement sexuel, mais conserve son influence sur la formation de la graisse : or, c'est généralement à cet âge qu'apparaît la maladie. Janson ajoute que, dans le cas rapporté par lui, la syphilis, manifeste chez la mère de l'enfant, autorise à considérer cette maladie comme facteur étiologique dans ce cas de lipodystrophie, que ce soit par altération de l'épiphyse ou autrement.

E. TERRIS.

La chromoscopie peut-elle servir de base à une méthode d'exploration fonctionnelle de l'estomac et du foie.

Les méthodes de chromoscopie, qui étaient réservées jusqu'ici à l'exploration fonctionnelle des reins, peuvent être employées avec succès pour l'examen de l'estomac du foie.

ABEL, ROWNTREE, HURWITZ et BLOOMFIELD (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1913, p. 337) employaient la tétrachlorophénolphtaléine en injection intraveineuse pour apprécier le fonctionnement du foie et, par l'examen des selles des vingt-quatre heures suivantes, cherchaient à estimer la quantité de phénolphtaléine évacuée, cette quantité étant fortement diminuée dans les affections hépatiques.

AARON, BECK, MAC NEIL et SCHNEIDER (*J. Am. méd. Assoc.*, 1921, p. 77) se sont servis du sondage duodénal pour calculer la quantité de phénolphtaléine éliminée par la bile. Ils aspiraient le liquide duodénal toutes les deux minutes et dosaient la matière colorante dissoute, qui, variant par la suite, fut tour à tour l'indigo-carmin, le bleu de méthylène, etc.

Dans la littérature françaiase, HATIÉGANU (*Annales de médecine*, nov. 1921) injecta de façon systématique l'indigo-carmin par voie musculaire et basa sur sa recherche, après sondage duodénal, une méthode d'appréciation des fonctions hépatiques.

ROSENTHAL et FALKENHAUSEN employèrent le bleu de méthylène (*Berl. klin. Woch.*, 1921, n° 44). LEPEHNE étudia le rouge Congo (*Münch. med. Woch.*, 1922, n° 10).

Au point de vue expérimental, le passage des matières colorantes avait été étudié chez le chien.

FULD (*Münch. med. Woch.*, 1908, n° 43) et FINKELSTEIN (*Arch. f. Verdauungskr.*, 1922) ont opéré sur des animaux porteurs d'un petit estomac de Pawlow.

SUDA a fait ses recherches sur des chiens, chez qui il avait pratiqué une fistule pancréatique.

WINKELSTEIN (de New-York) a étudié le passage des colorants chez des animaux porteurs d'une fistule de la vésicule biliaire (*Arch. für Verdauungskr.*, sept. 1923).

Des recherches des différents expérimentateurs, on arrive aux conclusions suivantes :

La sécrétion gastrique renferme le rouge neutre (neutralrot) en grande quantité, le bleu de méthylène et la fluorescéine sous forme de traces.

Au contraire, l'éosine, la phénolsulfophtaléine, le rouge Congo, l'oxidinrot et la phénoltétrachlorphtaléine ne passent pas par la muqueuse stomacale. Il en est de même de l'indigo-carmin.

La sécrétion pancréatique ne renferme du bleu de méthylène qu'à des doses infimes, les autres colorants n'étant pas évacués par le pancréas.

Dans la bile, au contraire, passent l'indigo-carmin, la phénolsulfophtaléine, l'éosine, le bleu de méthylène, le rouge neutre, l'oeridinrot et la phénoltétrachlorphtaléine.

Le rouge Congo ne passe pas dans la bile.

De ce qui précède, nous voyons que seul le rouge neutre passe rapidement et en quantité appréciable dans la cavité stomacale après une injection intramusculaire. GLAESSNER et WITTGENSTEIN (*Klin. Wochensch.*, 27 août 1923) ont basé sur cette propriété une intéressante méthode d'exploration fonctionnelle de l'estomac. Ils ont employé le procédé de recherches suivant : Chez un sujet porteur d'une sonde duodénale introduite dans l'estomac, ils injectent par la voie intramusculaire une solution à 1 p. 100 de rouge neutre. On trouve ce colorant au bout de onze à quinze minutes dans l'estomac normal. Chez les malades ayant subi une résection importante de l'estomac, la sécrétion ne se montre pas dans la cavité restante. Chez le dyspeptique, suivant que l'estomac est hyperacide, normal ou subacide, la réaction se produit différemment. Précoce, elle se montre au bout de sept à huit minutes chez les hyperacides, tandis que chez les normaux, l'apparition ne se fait qu'en dix à quinze minutes, et chez les hypoacides, en vingt à soixante minutes. Chez les anachlorhydriques, aucune coloration ne se manifeste.

L'examen microscopique du sédiment, dans les cas d'ulcères du ventricule, montra des cellules glandulaires ou tubulaires à noyau bien coloré en rouge.

L'étude d'estomacs après résection montra que les cellules sécrétrices de l'estomac renferment le colorant tandis que les autres cellules ne participent pas à l'évacuation du colorant.

Ces recherches, si elles sont confirmées, pourront donner lieu à des développements physiologiques et cliniques intéressants.

Au point de vue du fonctionnement hépatique, les auteurs, suivant l'exemple de Hatiéganu, ont généralement accordé leur préférence à l'indigo-carmin, parce que son évacuation par la bile est la plus facile à constater.

MAX EINHORN et G.-L. LAPORTE (*Arch. f. Verdauungskr.*, sept. 1923) ont essayé de remplacer l'injection intramusculaire d'indigo-carmin par des suppositoires ou des injections rectales de solution de ce colorant. L'échec fut complet et aucun colorant n'apparut dans la bile. Ils employèrent alors l'injection intramusculaire de 10 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100. Chez le malade à jeun, porteur de la sonde duodénale, introduite jusqu'au niveau de l'ampoule de Vater, on aspire le liquide duodénal, puis on pratique l'injection. Cinq minutes après l'injection, la bile est à nouveau aspirée et l'opération est renouvelée fréquemment. On note le moment où le colorant apparaît dans le liquide duodénal, de même que l'on recherche la durée de la présence de l'indigo-carmin dans la bile.

En même temps, on recueille l'urine du malade et, au moyen d'étalons colorés, on estime la quantité de colorant expulsé par la voie rénale. La pratique montre qu'à une faible élimination d'indigo-carmin par le foie, correspond une quantité importante de colorant dans les urines.

En moyenne, lorsque le foie est normal, l'apparition du réactif se fait au bout de quarante-huit minutes environ. Dans les affections hépatiques, comme par exemple l'ictère, l'élimination est habituellement retardée. Ce fait est encore plus net dans le néoplasme (dans un cas, deux heures ; dans un autre, pas d'apparition du colorant). Il est à noter que dans un cas d'ictère catarrhal, il n'y eut pas d'élimination d'indigo-carmin.

WINKELSTEIN (*loc. cit.*) a fait des recherches expérimentales sur deux chiens, porteurs de fistule vésiculaire avec ligature du cholédoque. Après une période d'alimentation normale, il injecta journellement à ces animaux dix centigrammes de phosphore sous forme d'huile phosphorée, pour déterminer une dégénérescence du parenchyme hépatique.

Chez l'un des deux animaux, porteur de lésions légères, l'évacuation de l'indigo-carmin était considérablement retardée, tandis que chez l'autre, atteint de nécrose du parenchyme, l'apparition était au contraire accélérée.

Ces constatations expérimentales sont tout au moins contradictoires et jettent un doute sur la valeur de ce mode d'exploration de la fonction hépatique.

Néanmoins, la méthode est très intéressante et est susceptible de développements intéressants. GARHLINGER.

Le bruit de galop.

Persuadé de l'importance séméiologique du bruit de galop, de sa fréquence et de son apparition au cours d'états pathologiques variés, RENÉ GIROUX (*Thèse de Paris*, 1923) vient d'en faire une étude très détaillée et fort intéressante. De cet important travail se dégagent certains faits qu'il y a lieu de souligner.

Le bruit de galop présystolique, manifestation d'une onde-choc auriculaire, traduit toujours un trouble de la tonicité cardiaque ; trois facteurs interviennent dans sa production : l'activité auriculaire, l'allongement de l'espace *a-c* et l'atteinte de la tonicité du myocarde.

Le bruit de galop peut être aussi mésodiastolique ou protodiastolique. On note alors à son origine soit un trouble de conduction, soit une modification dans la durée des différents temps de la révolution cardiaque : allongement de la systole, raccourcissement de la diastole.

Le galop systolique ne doit pas être considéré comme un bruit de galop véritable, car l'hypotonie ventriculaire n'est pas nécessaire à sa production.

Le bruit de galop n'est pas un signe d'hypertension artérielle ; il n'est pas un signe de néphrite. On l'observe dans l'hypotension artérielle, soit au cours des maladies infectieuses (bruit de galop des fièvres), soit au cours des lésions aiguës ou chroniques du poumon (bruit de galop droit), soit encore dans l'évolution des cardiopathies congénitales ou acquises.

Le bruit de galop comporte toujours un pronostic sérieux. Il acquiert une signification grave s'il prend les caractères du bruit de galop mésodiastolique ou protodiastolique.

Le bruit de galop peut être isolé ; il se comporte alors comme la seule manifestation clinique d'un état resté jusque-là latent ; il est dans ce cas le plus souvent associé à l'hypotension artérielle et révèle alors un syndrome d'insuffisance cardiaque cliniquement primitif.

Le bruit de galop commande une thérapeutique particulière. Comme il faut agir sur le tonus de la fibre cardiaque, le strophantus et ses dérivés, notamment l'ouabaïne, sont les médicaments de choix. La digitale sera associée à celle-ci quand il existe des troubles du rythme.

P. Blamoutier.

La vaccinothérapie en gynécologie et en obstétrique.

Parmi les grandes questions qui sollicitent l'attention du gynécologue, il n'en est guère qui soit d'une actualité aussi prenante que la vaccinothérapie. Pierra a fait à ce sujet une enquête dans la *Revue française de gynécologie et d'obstétrique* (juin 1923) ; ce n'est pas une mise au point de la question — encore impossible, — mais un rassemblement de documents qu'on peut résumer ainsi :

1° La vaccinothérapie n'est pas un procédé d'urgence analogue à la sérothérapie. Il ne faut pas s'attendre à ce qu'elle donne des résultats brillants ni surtout constants dans les infections génitales aiguës ; c'est aux cas subaigus et surtout chroniques qu'on pourra l'appliquer avec les plus grandes chances de succès.

2° Cela ne veut pas dire qu'on n'y doive jamais recourir dans les métro-salpingites aiguës et même dans les infections puerpérales, après échec des procédés classiques de traitement. Seulement, en pareils cas, on utilisera de préférence les stock-vaccins : propidon, immunizols, lipo-vaccins, opsolysines.

3° Les auto-vaccins donnent des résultats supérieurs dans les infections chroniques, surtout quand il s'agit de colibacilles et de staphylocoques. P. Blamoutier.

Vaginisme. Névrotomie unilatérale du nerf honteux interne. Guérison.

La pathogénie du vaginisme est complexe. S'il est des cas nettement symptomatiques d'une lésion associée dans lesquels la suppression de l'affection causale (kyste du vagin, par exemple) guérit les accidents, il en est d'autres où l'on ne trouve pas la lésion causale. Dans ce dernier cas, la thérapeutique est forcément palliative et symptomatique : la dilatation (vaginale, utérine, rectale), faite sous anesthésie, ne donne que des résultats passagers ; les interventions sur le plexus hypogastrique s'adressent aux cas de névralgie génitale avec troubles vasculaires et trophiques ; les sections musculaires, la résection des nerfs honteux peuvent être tentées.

C'est à ce dernier procédé que Michon et Wertheimer (*Société nationale de médecine de Lyon*, 14 mars 1923) se sont adressés dans un cas de vaginisme du type inférieur sans cause appréciable.

Il s'agissait d'une femme de vingt-deux ans chez laquelle une dilatation vaginale et utérine avait déjà été pratiquée sans résultat appréciable.

Après anesthésie épidurale (25 cas d'une solution à 1 p. 100 de novocaïne), les auteurs sectionnèrent et arrachèrent à la manière de Thiersch les branches musculaires du nerf honteux interne gauche. Deux mois après l'intervention, le vaginisme avait totalement disparu : les rapports sexuels, impossibles avant l'intervention, étaient redevenus normaux. P. Blamoutier.

Cinq cas autochtones de kala-azar infantile.

La splénomégalie chronique des nourrissons, constatée avant trois mois, révèle, dans nos climats où le paludisme et le kala-azar n'existent pas, la syphilis : c'est là l'opinion couramment admise. Le kala-azar infantile autochtone peut en effet être considéré comme pratiquement inexistant en France.

Aussi le cas rapporté par Giraud et Zuccarelli (*Marseille médical*, 25 octobre 1923) est-il des plus instructifs : une enfant de vingt-neuf mois est atteinte d'anémie lentement progressive avec fièvre irrégulière et rate énorme ; le paludisme et la syphilis sont suspectés ; les examens du sang restent constamment négatifs. Les auteurs ont l'idée de faire une ponction de la rate. L'examen du suc splénique montre des corps de Leishman typiques sur les frottis ainsi obtenus.

Mis en éveil par ce premier cas, les auteurs firent depuis, dans tous les cas suspects, des ponctions de rate : ils purent ainsi mettre en évidence en moins de huit mois 5 cas bien vérifiés de kala-azar infantile autochtone.

Ce diagnostic doit être envisagé avec de grandes probabilités en présence du syndrome clinique suivant : anémie progressive accompagnée d'une fièvre irrégulière procédant par accès de très courte durée ; rate énorme, mesurant le plus souvent 20 centimètres de son grand axe, occupant toute la moitié gauche du ventre et descendant jusque dans la fosse iliaque ; syndrome hématologique très particulier : grande diminution du nombre des hématies, leucopénie très marquée (ce qui élimine les leucémies), mononucléose prédominante en dehors de toute complication infectieuse surajoutée.

La certitude ne peut être obtenue que par la ponction de la rate.

Le pronostic du kala-azar infantile est grave : des cinq malades observés par les auteurs, trois sont morts, un est amélioré, un seul est guéri. C'est dire que le diagnostic doit être fait précocement pour que la thérapeutique puisse encore agir : des injections intraveineuses de novarsénobenzol et de tartre stibié sont les seuls médicaments employés par Giraud et Zuccarelli en l'absence de stibényl, tant vanté par certains auteurs, produit de fabrication anglaise, qu'il est difficile de se procurer.

L'origine canine de ces cas ne paraît guère douteuse : cette question soulève donc de graves problèmes de prophylaxie. P. Blamoutier.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624-23. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE GÉNÉRALE

CHIMIOTHÉRAPIE DES TRYPANOSOMIASES

PAR

E. FOURNEAU

Chef de service à l'Institut Pasteur.

I

Les progrès réalisés au cours de ces dernières années dans le traitement des maladies à protozaires, et en particulier des trypanosomiases, permettent de prévoir leur disparition dans un délai assez rapproché. Cela signifie le repeuplement de l'Afrique, la reconstitution des troupeaux, la possibilité pour les blancs de vivre dans des régions actuellement inhabitables. Quelle voie a-t-on suivie pour arriver jusqu'au seuil d'un si beau résultat? C'est ce que nous allons essayer de montrer.

Généralités. — Il n'est pas dans notre intention, naturellement, de faire une étude complète des trypanosomiases, car elle a été faite et bien faite par MM. Laveran et Mesnil (1), mais quelques données élémentaires sur ces maladies nous paraissent indispensables pour faire comprendre à la fois leur influence sur la situation économique des colonies et la nécessité d'y trouver un remède.

La découverte des trypanosomes est relativement récente ; celle du parasite de la maladie du sommeil ne date même guère de plus de vingt ans. C'est en effet en 1903 que Castellani observa des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien d'un nègre atteint de la maladie du sommeil; à vrai dire ils avaient déjà été trouvés deux ans auparavant par Dutton dans le sang d'un malade ayant des accès fébriles de nature inconnue.

Les ravages dus aux trypanosomes sont énormes; on peut s'en rendre compte aisément quand on entre dans le détail des condition d'infection et de répartition, aussi bien des épizooties provoquées par ces parasites, que de la maladie du sommeil.

Principales trypanosomiases. — Voyons quelles sont les trypanosomiases les plus répandues.

Le **surra** est une maladie des chevaux, mais elle sévit également sur les bovidés, les camélidés et les éléphants ; elle est caractérisée par un état de cachexie profonde. L'agent de la maladie, découvert par Evans, porte le nom de *Trypanosoma Evansi*. Le surra est surtout répandu dans l'Inde, en particulier dans les provinces du Nord-Ouest et la présidence de Bombay ; en Birmanie ; dans plusieurs régions de l'Indo-Chine française ; aux Philippines, à Ceylan, dans la Perse, et il y a tout lieu de penser qu'il l'est également en Chine ainsi qu'en Corée. A l'île Maurice, la maladie est d'introduction récente (1901) ; elle fut amenée par des bœufs de l'Inde et gagna rapidement les mules, les ânes, les chevaux. Ainsi que l'écrivait le Dr Lesur, la destruction des animaux de trait prit de telles proportions que les agriculteurs se demandèrent comment ils pourraient faire la récolte. On estime à environ 10 000 le nombre de chevaux et de bœufs qui sont morts du surra en dix ans à l'île Maurice.

Cette maladie n'est pas transmissible à l'homme, mais elle est extrêmement redoutable pour les animaux, car presque tous ceux qui en sont atteints succombent, cela est surtout vrai quand il s'agit des chevaux.

Une autre trypanosomiase, assez voisine de la précédente, dont elle n'est qu'une variété, est connue sous le nom de *mbori* ou **maladie de la mouche** ; elle règne surtout dans la vallée du Moyen-Niger, au lac Tchad, et atteint les chameaux ; elle occasionne en particulier de grandes pertes parmi les méharis de la région de Tombouctou et les dromadaires qui transportent les arachides dans le Bas-Sénégal.

La durée de la maladie est d'environ cinq à six mois et la mort est sa terminaison habituelle. On la rencontre également chez les chevaux et, chez eux, la maladie est toujours mortelle.

Le **nagana** apparaît chez beaucoup d'animaux : le cheval, l'âne, la mule, le bœuf, etc. Elle est toujours fatale chez le cheval, l'âne et le chien, mais quelques bovidés guérissent. Elle est due au *Tr. Brucei* (2).

On rencontre le nagana dans le Zoulouland, au nord du Transvaal, et en général dans toutes les régions qui entourent ce pays. Il est répandu dans l'Est africain allemand, l'Est africain anglais, dans l'Ouganda, partout, en un mot, où se trouvent les glossines. Livingstone avait déjà décrit cette maladie en 1857 avec beaucoup de précision ; il l'avait rencontrée dans le bassin du Zambèze.

Le **debab** algérien existe dans toute l'Afrique du Nord. Ce sont les frères Sergent qui ont démontré que cette maladie était causée par un trypanosome, le *Tr. soudanense*, identifié par Laveran. Cette épizootie sérieuse frappe surtout les chameaux. La proportion des animaux infectés a été trouvée d'environ 10 p. 100 en Berbérie et même de 17 p. 100 dans le Sud Oranais; certain peloton de méharistes a eu jusqu'au tiers de son effectif malade. Les chevaux sont également atteints, mais dans une faible proportion, et seulement dans la région où se trouvent des chameaux : ces derniers constituent, en effet, un réservoir de virus. Une particularité du debab, c'est qu'il ne devient évident chez le chameau qu'après une longue période latente durant parfois plusieurs mois ; l'amaigrissement est le caractère le plus frappant. Un autre symptôme est l'avortement : toute chamelle malade avorte et, si les petits naissent à terme, ils ne vivent jamais plus de quelques mois. Le debab peut durer pendant plusieurs années, souvent trois ou quatre ans. Certains animaux

(1) Trypanosomes et trypanosomiases, 1912.

(2) On sait que ce virus est très utilisé dans tous les laboratoires dans un but expérimental ; il a servi à presque toutes les recherches de MM. Nicolle et Mesnil, d'Ehrlich, etc Sur les souris il a une marche très rapide et très régulière.

guérissent, ils sont alors immunisés contre les nouvelles piqûres. Les pertes occasionnées par le debab sont considérables, particulièrement en Égypte où la mortalité atteint 30 à 40 p. 100 annuellement.

Le **mal de Caderas** est une épizootie des équidés de l'Amérique du Sud due au *Tr. equinum* découvert par Elmassian. Cette maladie a pris une grande extension ; elle sévit dans une partie du Brésil et de la Bolivie, dans le Paraguay, la République Argentine, dans les provinces de Corrientes, de Santiago, du Chaco, etc.

C'est surtout chez les chevaux qu'elle a le caractère d'une infection naturelle ; dans certaines régions même on est réduit à monter des bovidés, car tous les chevaux meurent. On a signalé l'exemple d'un régiment qui, recevant au mois de juin 600 chevaux, n'en avait plus que 100 au mois de novembre. On ne sait pas exactement quel est l'insecte qui propage le caderas, mais certains rongeurs, tels que le carpincho, paraissent être des agents importants de dissémination.

La **souma**, trypanosomiase très commune au Dahomey, a été décrite par Cazalbou qui a donné son nom à l'agent de l'infection : *Tr. Cazalboui*. Il semble que ce parasite est identique au *Tr. vivax* et au *Tr. bovis*. Sous ces divers noms il est commun au Congo belge, en Erythrée, dans l'Ouganda. Il est particulièrement intéressant, comme on le verra plus loin, par sa résistance à un agent thérapeutique extrêmement actif contre la plupart des autres trypanosomiases, le 205 Bayer.

La souma atteint de préférence les équidés et les bovidés. Chez ces animaux, la mortalité varie de 20 à 40 p. 100. Les chèvres et les moutons s'infectent également avec facilité; par contre, le chien, le singe, le rat et la souris sont réfractaires.

La **dourine** est encore désignée sous le nom de « mal du coït » à cause de son mode de transmission. C'est la seule maladie à trypanosome qui règne en Europe ; très rare en France, elle existe encore à l'état endémique en Autriche, en Russie, en Espagne, mais, peu à peu, elle tend à disparaître grâce à des règlements très simples de police sanitaire. Elle est très répandue en Algérie. Une dispersion de la maladie dans l'Europe centrale, due à la guerre, semble avoir été arrêtée.

Le parasite est connu sous le nom de *Tr. equiperdum*. Les guérisons sont très rares.

Signalons encore comme trypanosomiase animale celle qui est due au *Tr. dimorphon* et qui s'observe sur toute la côte occidentale de l'Afrique, le Sénégal, au sud de la Gambie anglaise. Cette infection tient la première place en Guinée française, où elle atteint presque tous les animaux domestiques. Les ravages causés par elle sont également considérables dans nos colonies de l'Afrique occidentale. C'est ainsi que Martin signale que sur 67 mulets amenés à Kindia pour le service du chantier du chemin de fer de Conakry au Niger, 10 seulement étaient vivants quatre ans après le premier envoi (les envois s'étaient échelonnés de 1902 à 1906) et encore, parmi les 10 vivants, 5 étaient infectés.

Un proche parent du *Tr. dimorphon* est le *Tr. congolense* découvert par Broden.

Nous arrivons enfin à la **maladie du sommeil**.

La trypanosomiase humaine est assez condensée en Afrique dans la région de l'équateur, tout le long du Congo ; elle s'étale principalement sur de grandes zones des deux rives de ce fleuve et de ses affluents, mais c'est à leur voisinage immédiat que l'endémie est la plus grave. Des foyers plus ou moins étendus existent dans beaucoup de régions de l'Afrique : au Sénégal, dans le Togo, l'Angola, l'Ouganda, dans la Rhodesia, etc. Le Congo belge paraît être la région la plus atteinte. Comme la plupart des trypanosomiases, la répartition de la maladie est liée à celle des glossines.

On sait quelle est la gravité de la maladie du sommeil. Si des mesures énergiques n'avaient pas été prises, une grande partie de la population nègre des régions que nous venons de signaler serait certainement en voie de disparaître.

Pour bien comprendre l'action des médicaments, il est nécessaire que nous donnions quelques indications sur l'évolution de la maladie du sommeil. La durée d'incubation varie de dix jours à plusieurs années. Les premiers symptômes peuvent, en effet, apparaître cinq ou six ans après qu'on a quitté la zone où elle est endémique. Il est donc bien difficile, dans la plupart des cas, de dire à quel moment la trypanosomiase s'est installée (1).

Dans son évolution, on peut distinguer deux périodes. Pendant la première période, le trypanosome se trouve dans les ganglions lymphatiques et dans le sang : la polyadénite est le symptôme le plus constant. Dans la deuxième période, on observe des phénomènes généraux : tels que le tremblement, la paralysie, les troubles mentaux, la léthargie; les trypanosomes se rencontrent alors surtout dans le liquide cérébro-spinal. Quand on traite la maladie avant l'apparition des symptômes cérébro-spinaux, elle est curable ; on sait qu'il en est de même pour la syphilis, et la disparition de ces maladies devient surtout une question d'organisation et de volonté. Nous pouvons ajouter qu'on a reconnu deux sortes de maladies du sommeil : celle qui est provoquée par le *Tr. gambiense* et celle dont l'agent infectieux est le *Tr. rhodesiense*. Si, chez l'homme, les différences sont peu nettes, il n'en est pas de même chez les animaux, et il semble, dans tous les cas, que certains médicaments, en particulier le 205, agissent mieux sur une des formes (*rhodesiense*) que sur l'autre.

La maladie du sommeil est assez difficile à traiter chez les petits animaux servant d'habitude aux expériences, car, d'une part sa durée est à la fois

(1) Signalons simplement, pour montrer la gravité de cette endémie, que le nombre des décès dus à la maladie du sommeil dans le seul Ouganda a dépassé 24 000 de 1905 à 1909. Depuis cette époque, la maladie a gagné beaucoup de terrain.

longue et variable, et d'autre part, certains individus sont réfractaires. Chez le rat, les trypanosomes apparaissent environ quinze jours après l'inoculation; quelquefois cette période n'est que de six jours et d'autres fois de trente-six jours. La durée moyenne de la maladie est trois mois, mais il y a beaucoup d'infections légères. Chez la souris, la durée moyenne de l'incubation est treize jours et celle de la maladie cinquante-sept jours; environ un tiers des souris n'ont que des infections légères. Il est vrai qu'on peut arriver à augmenter la virulence des parasites par des passages sur le rat. D'autre part, le lapin pourrait être utilisé.

Signalons, pour terminer, qu'un **trypanosome américain** localisé principalement dans l'État de Minas Geraes, au Brésil, est l'agent d'une maladie des enfants, souvent mortelle, caractérisée par de l'anémie, de l'hypertrophie ganglionnaire et un affaiblissement de l'intelligence. Le parasite a été trouvé par Chagas qui lui a donné le nom de *Tr. Cruzi*.

II

Chimiothérapie. — Les maladies à protozaires, et principalement à trypanosomes, sont particulièrement sensibles à l'action des médicaments chimiques (1); aussi on peut dire que la chimiothérapie est réellement née de la connaissance plus approfondie des trypanosomiases. Cependant, comme cela a été le cas pour la syphilis, avant même de connaître l'agent infectieux des trypanosomiases on avait déjà employé pour leur traitement justement celui des éléments chimiques qui devait être plus tard à la base des meilleurs spécifiques : dans l'espèce, l'arsenic.

Premières recherches de chimiothérapie. — On attribue généralement à Lingard le mérite des premiers essais de chimiothérapie sur les animaux trypanosomés (surra). Il reconnut que, parmi les médicaments essayés, l'acide arsénieux seul avait une action sur le cours de la maladie.

Peu de temps après, Bruce observa les bons effets de l'arsénite de soude dans le traitement du nagana des équidés, mais il vit que si l'amélioration de l'état général est la règle, la guérison est exceptionnelle.

Il faut arriver aux recherches de Laveran et Mesnil sur l'action curative de l'acide arsénieux sur les infections des souris, des rats et des chiens, pour pouvoir parler d'une véritable étude systématique. Ces auteurs ont vu qu'en injectant $0^{mg},5$ d'acide arsénieux par 100 grammes de rat ou de souris, $2^{mg},5$ à $3^{mg},5$ par kilo de chien, on fait disparaître en moins de vingt-quatre heures les trypanosomes de la circulation sanguine. La rapidité d'action, ainsi que les formes d'involution que présentent les parasites, prouvent que le médicament agit directement sur ces derniers. Leur disparition est malheureusement temporaire; si on continue la médication, on intoxique l'animal et il meurt d'arsenicisme; si on l'interrompt, les parasites prennent le dessus.

Dans tous les cas, une notion importante restait acquise : il était possible, à l'aide d'un médicament chimique, d'influencer directement la circulation des parasites dans le sang de l'animal infecté. Ces recherches ouvraient donc une voie nouvelle. Il s'agissait maintenant de trouver des médicaments susceptibles de guérir par une seule injection.

Matières colorantes. — Une autre date mémorable dans l'histoire de la chimiothérapie est l'année 1904, au cours de laquelle Ehrlich et Shiga publièrent des recherches sur le Trypanrot. Ce médicament, qui appartient à la série des matières colorantes dérivées de la benzidine, injecté à des souris cadérées à la dose de $0^{gr},5$ (pour une souris de 20 grammes), amenait la guérison d'une grande proportion des animaux traités et cela par une seule intervention.

A la suite de ces recherches d'Ehrlich, Nicolle et Mesnil publièrent une très remarquable étude sur les matières colorantes de la benzidine ($NH^2 — C^6H^5 — C^6H^5 — NH^2$) au cours de laquelle ils établirent un certain nombre de points très importants en ce qui concerne l'établissement des rapports entre la constitution chimique des médicaments et leur action thérapeutique. Sans entrer dans le détail des recherches entreprises, ce qui nous entraînerait hors du cadre de cet article et appartiendrait du reste à un domaine purement chimique, qu'il nous suffise de dire que les matières colorantes décrites, de la série de la benzidine, sont des produits d'accouplement de cette base par l'intermédiaire de fonctions azoïques avec des acides aminonaphtalènesulfoniques; il y a donc un noyau central qui est la benzidine, et deux gros noyaux latéraux qui sont des acides de la série du naphtalène. Or, à la molécule de benzidine, on peut fixer des fonctions diverses : des restes sulfoniques SO^3H, des méthyles CH^3. Dans les acides naphtaléniques eux-mêmes, on peut introduire plusieurs fonctions aminées, augmenter le nombre des restes sulfonés, déplacer toutes ces fonctions. Bref, rien que dans ce domaine limité, avec ces seuls trois noyaux, on peut concevoir un nombre incalculable de dérivés. Eh bien, MM. Nicolle et Mesnil ont montré que les moindres modifications apportées aux molécules avaient un retentissement parfois considérable sur l'action thérapeutique.

Une notion essentielle qu'ils ont également établie, ainsi qu'Ehrlich, c'est la spécificité des couleurs. Il n'est pas indifférent, en effet, d'avoir affaire à une trypanosomiase ou à une autre, et la même couleur n'est pas également active sur toutes les races. C'est ainsi que chez la souris naganée, le Trypanrot n'est pas le plus actif, mais bien le *Trypanblau* ou bleu de Trypan qui se distingue du premier non seulement par des modifications au noyau benzénique, mais encore par des changements

(1) On sait que c'est loin d'être le cas pour les bactéries.

profonds dans le noyau naphtalénique (1).

Mais la partie du travail de Nicolle et Mesnil qui devait avoir la plus grande conséquence — bien imprévue au moment où ils l'exécutaient — fut la découverte des propriétés thérapeutiques de certains dérivés d'une urée substituée : la diaminodiphénylurée $NH^2 — C^6H^4 — NH — CO — NH — C^6H^4 — NH^2$, dont on voit immédiatement la parenté avec la benzidine. Cette substance possède en effet deux fonctions aminées libres qui permettent de faire, tout comme avec la benzidine, des accouplements avec les acides naphtylaminesulfoniques. Un de ces produits de condensation avec l'acide H (aminonaphtoldisulfonique) a été désigné par Nicolle et Mesnil sous le nom d'*Afridol violet*. Ce médicament, qui agit mal sur le nagana, est au contraire la meilleure couleur dans le cas du *Tr. gambiense*. Comme nous le verrons plus loin, le « 205 » Bayer se rapproche de l'Afridol.

Un peu plus tard, Wendelstadt et Mlle Fellmer découvrirent les propriétés des dérivés du triphénylméthane (Voy. *Appendice*). Parmi ces substances, nous signalerons surtout le vert malachite et le vert brillant. C'est dans la série du triphénylméthane, et vers la même époque Krause et Weber, qu'Ehrlich signala les propriétés des fuchsines et des p.-fuchsines. Encore à l'heure actuelle une de ces substances a un certain emploi sous le nom de tryparosane.

Arsenic. — C'est surtout dans le domaine de l'arsenic que les succès les plus brillants furent obtenus, et nous allons maintenant donner un aperçu des recherches qui ont été faites dans cette voie. Nous verrons, à la fin de cet article, comment, par une voie détournée, on arriva aux dérivés des acides naphtalènesulfoniques qui sont à la base de la molécule du 205 Bayer et des corps de cette série.

Mais revenons pour le moment à l'arsenic. Après des essais infructueux avec le méthylarsinate et le cacodylate, un Anglais, Thomas, mit en évidence les propriétés de l'atoxyl. Ce médicament, découvert longtemps avant par Béchamp, qui lui avait attribué à tort la formule d'une amide de l'acide arsénieux et de l'aniline, avait été préconisé par Landsberger comme un tonique arsenical peu toxique et très actif. A la suite des recherches de Thomas, Kopke l'essayait avec succès dans le traitement de la maladie du sommeil. Entre temps, Nicolle et Mesnil, sans avoir connaissance des travaux précédents, étudiaient également l'atoxyl et établissaient avec Aubert sa supériorité dans les infections à *Tr. gambiense*.

La constitution erronée donnée par Béchamp à l'atoxyl ne permettait pas d'envisager une étude systématique des dérivés de cet ordre. Il en fut autrement à partir du jour où Ehrlich et Bertheim établirent la véritable position des fonctions et montrèrent que l'atoxyl est le sel sodique de l'acide p.-aminophénylarsinique. Au seul aspect de cette formule : $NH^2.C^6H^5.AsO^3NaH$, le chimiste voit immédiatement plusieurs des modifications qu'on peut y apporter : introduction de fonctions nouvelles, changements de place des fonctions existantes. Bref, le champ qui s'ouvrait devant Ehrlich, ses élèves et, naturellement, l'industrie allemande, était très vaste ; successivement, un certain nombre de dérivés de l'atoxyl firent leur apparition : l'acétylatoxyl ou arsacétine ; l'arsénophénylglycine qui inaugurait la série des composés dits arsénoïques ou arsénos dont font partie le salvarsan et le néo-salvarsan.

L'arsacétine n'a pas eu d'emploi. Si, sur les souris, elle agit mieux que l'atoxyl, c'est-à-dire si le rapport entre la dose curative et la dose tolérée : C/T, est plus favorable, elle n'a aucun avantage quand il s'agit des hommes et des grands animaux, elle a au contraire une disposition fâcheuse à donner des accidents nerveux.

L'arsénophénylglycine a d'abord été accueillie avec beaucoup d'espoir ; c'est qu'en effet, sur les petits animaux, ce médicament agit à coup sûr, c'est-à-dire qu'une seule injection permet, par la stérilisation définitive, de réaliser la *therapia sterilisans magna* qu'Ehrlich avait fixée comme terme suprême de la chimiothérapie. Malheureusement l'arsénophénylglycine a des inconvénients : d'abord sa préparation est très malaisée et elle est d'une grande instabilité ; en outre, si chez l'homme elle a montré des propriétés stérilisantes remarquables, il faut donner aux grands animaux des doses presque toxiques pour agir efficacement. Mais, même dans le premier cas, elle est peu applicable, car on ne peut répéter l'injection, l'organisme se sensibilisant très rapidement à ce médicament. Cependant il est difficile, pour ne pas dire impossible, de donner d'emblée une dose sûrement curative sans avoir tâté au préalable la sensibilité du malade. Comme nous le verrons plus loin, le grand avantage de l'atoxyl se trouve justement dans ce fait qu'il peut être supporté très longtemps.

C'est pour remédier à ces inconvénients de l'arsénophénylglycine, si intéressante à d'autres égards, qu'Œchslin en a préparé des dérivés dans notre laboratoire. Œchslin a trouvé que si, au cours de la fabrication de l'arsénophénylglycine, on fait intervenir l'anhydride acétique ou le formol, on obtient des substances douées d'une grande stabilité, ce qui permet leur conservation et facilite leur emploi, même dans les pays chauds. Les recherches sont en cours sur ces médicaments qui, sur l'animal, agissent tout aussi bien que l'arsénophénylglycine.

Le 606, l'hectine, le galyl n'ont trouvé que des emplois limités dans le traitement des trypanosomiases. Il faut arriver à ces dernières années pour voir apparaître quelques médicaments nouveaux. Des recherches très longues et très importantes ont été effectuées dans notre laboratoire sur des dérivés de l'atoxyl, et une centaine de substances, dont beaucoup sont nouvelles, ont été expérimentées. Ce travail, qui a paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, a fait avancer notablement la question des

(1) Les formules compliquées que nous groupons en appendice permettent de voir ces différences d'un coup d'œil.

relations qui existent entre la position des fonctions dans une molécule arsenicale et l'activité de cette dernière ; il est en somme le complément ou le pendant du célèbre travail de Nicolle et Mesnil sur les matières colorantes.

Parmi les corps étudiés, plusieurs ont sur la souris naganée une action très supérieure à celle de l'atoxyl et même de l'arsénophénylglycine. L'un d'eux a un coefficient C/T = 1/12, alors que pour l'atoxyl ce coefficient ne dépasse jamais 1/2. Malheureusement les grands mammifères et l'homme ne se comportent pas exactement comme les souris, et si l'on peut admettre, et encore sans preuve, qu'un médicament qui n'agira pas sur ces dernières n'agira pas non plus sur l'homme, on ne doit tirer des essais de laboratoire aucune conclusion *quantitative* : c'est de plus en plus la leçon qui se dégage des expériences de chimiothérapie. Si, naturellement, on est bien obligé de faire à l'aide des petits animaux une sélection entre les innombrables produits préparés par les chimistes, il faut de toute nécessité, cette sélection faite, disposer de quantités assez importantes des médicaments et les essayer sur l'homme pour établir non seulement le *degré* de leur activité, mais aussi leurs avantages et leurs inconvénients. Il est bien certain que si l'atoxyl était découvert en ce moment, étant donné son faible coefficient d'activité, jamais on ne songerait à le faire essayer sur les grands animaux et on choisirait de préférence, et sans doute à tort, des substances beaucoup plus actives sur les souris. Ces renseignements décevants, qu'on acquiert chèrement dans les laboratoires, orienteront sans doute la chimiothérapie des trypanosomiases dans des directions toutes nouvelles.

Il y a quelque temps, des chimistes de l'Institut Rockefeller, Jacobs et Heidelberger, ont choisi parmi une innombrable quantité de dérivés arsenicaux une substance fort peu active sur l'animal, à peine supérieure, chez la souris naganée, à l'arsacétine et qu'il n'y avait, semble-t-il, aucune raison d'essayer chez l'homme. Cependant Brown et miss Pearce ont institué des essais, et, contrairement à toute attente, la tryparsamide — c'est ainsi qu'on appelle le médicament — pourrait, d'après les savants américains, trouver une place dans la thérapeutique de la maladie du sommeil à cause de certaines qualités de stabilité et de diffusion. A vrai dire, si l'on en croit les expérimentateurs français qui l'ont essayée, elle n'offre pas un avantage évident sur l'atoxyl.

Par contre, certain produit tel que le 189 (acide oxyaminophénol arsinique) essayé dans notre laboratoire et reconnu comme très actif, ayant été envoyé en Afrique et soumis à une étude approfondie de la part de MM. Blanchard et Clapier, a été trouvé inférieur à l'atoxyl, du moins dans le traitement de la maladie du sommeil. Pour montrer par un autre exemple combien les essais de laboratoire sont déconcertants, nous signalerons que le stovarsol ou 190 (acétylamino-oxyphénylarsinate de soude), qui n'agit pas du tout sur les souris naganées, même par injection, semble au contraire avoir une certaine action quand il est donné *par la bouche* à des hommes atteints de trypanosomiase.

Antimoine. — Une autre série de substances douées d'une activité toute particulière sur les trypanosomiases est celle des dérivés de l'antimoine. Il s'agit ici de corps agissant très rapidement, susceptibles de débarrasser un organisme infecté en deux à trois heures, mais, malheureusement aussi, de substances toxiques, difficilement maniables. C'est surtout à Plimmer et Thomson, à Mesnil et Brimont, que sont dues les recherches sur l'antimoine. Ces recherches ont porté principalement sur l'émétique de soude. L'emploi de l'émétique d'aniline, par Laveran, ne semble pas avoir des avantages particuliers. Plus tard Rowntree et Abel ont recommandé des dérivés du thioglycolate d'antimoine, et plus précisément le triamide de l'acide antimoinethioglycolique et l'antimoinethioglycolate de sodium. Ces substances sont moins irritantes que les émétiques et, après un long silence, on commence à en reparler. L'antimoine est si voisin de l'arsenic au point de vue chimique qu'on a naturellement essayé de faire des dérivés dans le genre de l'atoxyl. Un très grand nombre de recherches ont été entreprises dans ce domaine, recherches fort remarquables si on les considère du point de vue chimique. Parmi toutes les substances préparées, une seule a trouvé un emploi : c'est le dérivé antimonié correspondant à l'arsacétine, l'acétylaminophénylstibinate de sodium ou *stibacétine*.

Bayer « 205 ». — Nous arrivons enfin au « 205 » Bayer. C'est vers la fin de l'année 1920 qu'on entendit parler pour la première fois de ce nouveau médicament trypanocide. La composition de cette substance est restée jusqu'à présent soigneusement cachée. Ce numéro, rappelant ceux des pièces lourdes, la grande réputation des fabricants, les bruits sensationnels qui, dès le début des essais, filtrèrent à travers les portes des laboratoires de Hambourg, créèrent autour du 205 comme une légende. En fait, les premiers essais sur les animaux montrèrent qu'il s'agissait d'une substance d'un rare pouvoir trypanocide. Avec lui la *therapia sterilisans magna* était une chose possible, même aux doses les plus faibles, car on parlait de coefficient C/T = 1/160. Ce qui paraissait surtout remarquable, c'est que le 205 semblait conférer l'immunité aux animaux pendant un temps très long : des souris ayant reçu de 1/10 à 1/15 de milligramme devenaient réfractaires à une infection par le nagana, tentée même plusieurs semaines après l'injection du médicament. Dans la prophylaxie des épizooties, c'est surtout cette qualité qui est recherchée, car, ce que l'on désire avant tout, c'est la protection de l'animal pendant un certain laps de temps, de façon qu'il puisse traverser impunément les zones infestées de glossines.

Comme nous le verrons plus loin, le 205 a donné quelques déceptions quand on est passé des souris aux bovidés.

Si la véritable constitution chimique du 205 est

inconnue, on sait néanmoins à quelle famille il appartient. Comme nous l'avons dit plus haut, c'est une urée complexe dérivée de certains produits de condensation des acides naphtylaminesulfoniques. Des formules ont été publiées, mais elles n'avaient d'autre but que de fixer les idées ; elles montraient le grand nombre de variations qu'on pouvait faire subir aux corps de cette série. Nous reproduisons en appendice une des innombrables combinaisons possibles ; on en remarquera la parenté avec l'Afridol de Nicolle et Mesnil. Même sans être très versé dans les choses de la chimie organique, il est aisé de comprendre que les deux gros restes moléculaires qui sont fixés au groupe central CO sont, suivant la volonté des chimistes, identiques ou non, que chacune même des molécules faisant partie de cet ensemble énorme peuvent être différentes. Si l'on considère, d'autre part, que le nombre des acides naphtylaminosulfoniques, mono-, di- et tri- connu dépasse soixante, que l'on a la possibilité de faire entrer dans la molécule des acides aminobenzoïques, aminotoluiques, aminosalicyliques, et tous les dérivés de ces substances, on voit que dans la série du 205 le nombre des combinaisons est infini et qu'il doit être fort difficile d'en trouver le secret.

Le 205 est une poudre légère, impalpable, faiblement colorée en rose ou en jaune couleur chair, très facilement soluble dans l'eau. Les solutions peuvent être injectées sous la peau sans déterminer d'accidents locaux. Après quelques essais sur les animaux, dus surtout à Haendel et à Mayer, on entreprit de traiter des malades. Le premier cas relaté est celui d'un Anglais traité d'abord par le professeur Yorke de Liverpool et qui avait été soumis en vain à un traitement énergique par tous les remèdes possibles ; il fut envoyé à Hambourg, les Allemands refusant à ce moment de donner du produit aux étrangers. Le malade reçut d'abord une injection de $0^{gr},50$ dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique : on n'observa aucune réaction, et, deux jours plus tard, on lui injecta 1 gramme, puis après un intervalle d'une semaine encore 1 gramme. La dernière injection fut suivie d'albuminurie et le traitement fut interrompu. Déjà seize heures après la première injection, les trypanosomes avaient disparu ; depuis, ils ne reparurent plus. Le malade retourna dans son pays trois mois environ après être arrivé à Hambourg, ayant gagné 7 kilos et se considérant comme parfaitement guéri. Il continue à se bien porter.

Quelques cas isolés furent encore traités et la maison Bayer se décida à envoyer une mission en Afrique. Là, un certain nombre de nègres furent soumis à l'action du 205 ; un seul des nègres traités semble avoir eu son système nerveux central déjà atteint et se trouver par conséquent à la deuxième période ; chez tous on nota la disparition des trypanosomes, mais chez tous aussi l'albumine apparut dans les urines.

Une série importante fut publiée par Low et Manson-Bahr ; après quelques tâtonnements, ces savants se décidèrent à injecter environ 10 grammes de médicament à la dose de 1 gramme par semaine en solution à 10 p. 100 : dans 2 cas la maladie, trop avancée, ne put être enrayée et les malades moururent. Presque toujours l'albumine apparut, souvent elle fut persistante.

En somme, l'impression est assez favorable ; il y a une action certaine sur l'infection ; dans certains cas, cette action semble beaucoup plus énergique que celle des médicaments connus jusqu'ici. Pour se faire une opinion définitive, il est prudent d'attendre les résultats des expériences actuellement en cours. Il faut, avant tout, bien établir le dosage et faire des essais comparatifs avec l'atoxyl et les antimoniés.

Le médicament agit par la bouche, mais il est nécessaire, semble-t-il, d'en donner des doses fortes pour que l'action soit manifeste. Cependant c'est dans la voie de l'action *per os* que les progrès sont à réaliser et les recherches à orienter ; ce n'est vraiment que lorsqu'on pourra distribuer aux populations atteintes des comprimés de substance active, d'un prix pas trop élevé, que l'on pourra entreprendre aisément la prophylaxie des trypanosomiases humaines.

Les essais sur les animaux qui, pour les raisons que nous avons données, ont une telle importance économique, ont été entrepris également par la mission envoyée par la maison Bayer, à la tête de laquelle se trouvent deux hommes très compétents : MM. Kleine et Fischer. La difficulté des essais entrepris par ces deux savants vient de ce qu'il faut opérer sur une certaine quantité d'animaux. Il y a relativement peu de mouches infectées, et, même expérimentalement, quand on les nourrit sur des animaux malades, un petit nombre seulement s'infectent. Les auteurs ont d'abord fait piquer par plusieurs centaines de mouches tsé-tsé prisonnières, des bovidés et des chèvres traités par le 205 en suivant une technique imaginée par l'un d'eux il y a déjà plusieurs années ; ce procédé permettait d'établir avec une certaine précision la durée d'immunisation. Mais ces essais furent peu encourageants. Puis ils firent des essais de traitement sur trois animaux infectés ; le premier reçut $7^{gr},50$ de médicament en plusieurs fois, le deuxième 12 grammes et le troisième 14 grammes; seul le troisième n'eut pas de récidive. On voit donc qu'il faut de notables quantités de médicament, ce qui peut être un obstacle sérieux à son emploi, à moins qu'on arrive à le fabriquer à bas prix.

Les essais de prophylaxie par la bouche ne furent pas heureux. Des animaux ayant absorbé environ 20 grammes de 205 dans de l'eau salée, par quantité de 5 grammes tous les jours, furent inoculés avec des trypanosomes, puis on leur fit absorber encore une fois 20 grammes de 205 ; le médicament ne réussit pas à les protéger. Par la voie buccale, on n'observe donc pas d'action sérieuse. Par contre,

des animaux ayant reçu 10 grammes de 205 *sous la peau* furent soumis à la piqûre de 700 mouches et ne furent pas infectés.

En résumé, des essais qui ont été faits, on peut tirer cette conclusion que les bovidés ne sont pas faciles à guérir; que, d'autre part, l'espoir de les immuniser par des doses moyennes semble faible, et enfin, que l'absorption par la bouche ne donne rien. Ce qui gêne beaucoup les essais, c'est qu'on a affaire à des trypanosomiases mélangées : à côté du *nagana*, on trouve le *vivax* qui n'est pas sensible à l'action du 205.

Mode d'emploi de l'atoxyl. — Il nous reste maintenant à dire quelques mots sur les conditions du traitement actuel de la maladie du sommeil par l'atoxyl, tel qu'il a été précisé d'une façon pour ainsi dire définitive par MM. Ouzilleau et Lefrou (1). Nous y ajouterons des renseignements sur la posologie de la tryparsamide et les autres médicaments employés.

A la première période de la maladie, les auteurs recommandent l'emploi de fortes doses de $0^{gr},015$ à $0^{gr},02$ par kilo, injectées en une seule série de six, et séparées chacune par un intervalle de quatorze jours ; le traitement ainsi compris dure donc onze semaines. Dans l'intervalle, on pratique quelquefois une injection d'émétique. Ce traitement a été appliqué à deux catégories de malades : à ceux qui avaient déjà été traités par des doses faibles ou moyennes et à ceux qui n'avaient pas encore été traités. Dans la deuxième catégorie, sur 84 malades, 5 ont eu une rechute, trois au sixième mois et deux autres du dixième au douzième mois. Dans cette série, les malades qui avaient reçu au cours du traitement une à deux doses de $0^{gr},02$ par kilo, n'ont pas rechuté. Aussi les auteurs recommandent d'ouvrir le traitement par $0^{gr},02$ chez tout malade qui se présente dans de bonnes conditions. Les auteurs n'ont jamais observé de troubles nerveux, ni d'amaurose chez les malades à la première période traités par les très fortes doses d'atoxyl ; ils notent la bonne influence sur l'état général et l'amélioration du poids.

Chez les malades à la deuxième période, le traitement n'est pas le même. S'il s'agit de trypanosomés arrivés à ce degré de la maladie et n'ayant jamais été traités auparavant, il faut éviter les fortes doses d'atoxyl : c'est alors qu'on observe des accidents, en particulier l'amaurose. Cette constatation est vraiment d'un très grand intérêt, car elle montre que ce n'est pas l'action directe du médicament qui donne des troubles nerveux, mais l'action combinée du médicament et du parasite dans des conditions toutes particulières. Nous devons toutefois ajouter que, chez les souris, ces troubles nerveux apparaissent même chez les animaux non infectés, et certaines substances, en particulier le formylamino-oxyphénylarsinate de soude, sont si actives à cet égard que, même à faibles doses, elles donnent presque à coup sûr des souris danseuses.

(1) *Ann. Inst. Past.*, mars 1923, p. 275.

En définitive, le traitement de la deuxième période de la maladie du sommeil est encore à trouver, et, d'une façon ironique, les auteurs concluent que la seule cure de la deuxième période est d'empêcher qu'elle se produise en traitant les trypanosomes d'une manière précoce et énergique.

Mode d'emploi de la tryparsamide, du stovarsol et de l'antimoine. — Voegtlin et ses collaborateurs ont étudié comparativement l'action des arsénoïques et de certains corps à arsenic pentavalent, tels que l'atoxyl, la tryparsamide et l'acide amino-oxyphénylarsinique, sur les infections expérimentales intrarachidiennes produites par le *Tr. equiperdum*. Ils ont conclu de leurs expériences que les composés pentavalents pénétraient seuls en quantité appréciable dans le liquide cérébro-spinal et étaient capables ainsi d'y atteindre les parasites. C'est pourquoi ils préconisent l'emploi de ces dérivés pour traiter les maladies à protozoaires à localisation cérébrale, telles que la syphilis tertiaire et la seconde période de la maladie du sommeil. Il se pourrait par conséquent que des substances qui n'agissent que faiblement sur des infections aiguës des souris prissent une importance considérable dans le traitement des mêmes infections chez l'homme à un stade où les parasites ne sont pas atteints par des médicaments beaucoup plus actifs. Les arsénoïques deviendraient ainsi des médicaments d'attaque, et au contraire, les dérivés pentavalents tels que le stovarsol, la tryparsamide, seraient indiqués dans des périodes plus avancées des maladies justiciables de l'arsenic. Du reste, le fait que les acides arsiniques sont justement ceux qui donnent avec le plus de facilité des souris danseuses, est la preuve de leur action sur le système nerveux. Il ne serait pas prudent d'en conclure qu'il faut prendre, parmi les dérivés arsenicaux, ceux qui provoquent le plus sûrement les troubles nerveux. Dans tous les cas, contrairement à ce qu'on aurait pu attendre des essais de laboratoire, la tryparsamide, et sans doute le stovarsol, seraient justiciables d'un emploi étendu dans la maladie du sommeil, et nous croyons utile d'en donner la posologie.

La **tryparsamide** a été essayée par miss Pearce et Brown en 1921, puis par Chesterman qui a relaté 40 cas de traitement de la maladie du sommeil par ce médicament. Les doses employées étaient généralement de 1 à 3 grammes par semaine, en solution à 10 p. 100, soit dans les veines, soit dans le muscle, en une seule injection ou en deux. Le traitement était poursuivi pendant sept à huit semaines. Plusieurs cas de troubles oculaires ont été notés par Chesterman et par miss Pearce. Si on distingue l'action du médicament dans la première période de la maladie et dans la deuxième, on voit que dans la première les effets sont comparables à ceux de l'atoxyl, avec un certain avantage pour la tryparsamide du fait qu'elle est moins toxique, mais avec un certain inconvénient du fait qu'elle est beaucoup plus coûteuse. L'action sur la

seconde période semble nettement en faveur de la tryparsamide ; dans tous les cas, on note une diminution considérable du nombre de cellules dans le liquide céréhro-spinal, une amélioration de l'état général, une augmentation du poids, et la plupart des malades traités ont pu cesser le traitement et reprendre leurs travaux. Le point noir de l'action de la tryparsamide paraît être en définitive son action sur la vision. Le nombre de cas de troubles visuels signalés par les deux auteurs précités est vraiment très grand, mais cela tient peut-être à ce qu'ils ont surtout traité des malades à la seconde période, au cours de laquelle les sujets sont, naturellement, tout à fait prédisposés aux troubles nerveux, ainsi que l'a fait remarquer Ouzilleau.

Le **stovarsol**, ou acide acétylamino-oxyphénylarsinique, a été encore trop peu étudié dans le traitement de la maladie du sommeil, mais Blanchard et Lefrou ont noté la disparition des parasites après absorption du médicament par la bouche. La posologie du stovarsol est déjà bien connue : on donne deux à trois comprimés de $0^{gr},25$ par jour pendant cinq à six jours, puis on interrompt le traitement pour le reprendre dans les mêmes conditions.

L'emploi de l'émétique tend à se généraliser de plus en plus, en association avec des arsenicaux. Le plus souvent on injecte des doses de $0^{gr},05$ à $0^{gr},10$, une fois tous les quinze jours. Ouzilleau et Lefrou recommandent de ne jamais employer l'émétique dans la seconde période.

Le **stibényl** a été jusqu'ici peu employé dans le traitement des trypanosomiases et il semble qu'on tende de plus en plus à limiter son emploi au traitement du kala-azar. C'est une poudre colorée en jaune, soluble dans l'eau, contenant 33 p. 100 d'antimoine ; on peut l'injecter à la dose de $0^{gr},20$ à $0^{gr},40$ en solution à 10 p. 100 ; la toxicité propre à l'antimoine y est donc très limitée.

Dans le traitement des trypanosomiases animales, l'émétique et l'orpiment sont les médicaments de choix. La question de prix intervient, mais aussi la difficulté de répéter les injections.

Nous aurions encore beaucoup à dire sur cette question si importante des trypanosomiases, mais déjà nous avons dépassé notablement le cadre qui nous a été assigné (1). De tous les côtés, on forge des armes contre ces redoutables maladies et nous pouvons presque affirmer qu'elles disparaîtront très rapidement de la surface du globe.

APPENDICE

$NH^2 — C^6H^4 — AsO^3 NaH + 3 H^2O$	Atoxyl.
$NH^2 — CO — CH^2 — NH — C^6H^4 — AsO^3 NaH + H^2O$	Tryparsamide.
$CO^2 Na CH^2 — NH — C^6H^4 As$ ‖ $CO^2 Na CH^2 — NH — C^6H^4 As$	Arsénophénylglycine.
$CH^3 CO^2 NH C^6H^3 (OH) AsO^3H^2$	Stovarsol.
$CH^2 CO NH C^6H^4 SbO^3 NaH$	Stibényl.
$C^{10}H^4 (NH^2) (SO^3Na)^2 N = NC^6H^4$ | $C^{16}H^4 (NH^2) (SO^3Na)^2 N = NC^6 H^3 SO^3H$	Trypanroth.
$C^{10}H^3 (NH^2) (SO^3Na)^2 NH^2 N = N C^6H^3 — CH^3$ | $C^{10}H^3 (NH^2) (SO^3 Na)^2 NH^2 N = N C^6H^3 — CH$	Trypanblau.
$C^{10} H^3 (NH^2) (SO^3Na)^2 NH^2 N = N C^6H^4 — NH$ | CO | $C^{10}H^3 (NH^2) (SO^3Na)^2 NH^2 N = N C^6H^4 — NH$	Afridol violet.
$C^{10}H^3 (OH) (SO^3Na)^2 NH CO C^6H^4 NH CO C^6H^3 (CH^3) NH$ | CO | $C^{10}H^3 (OH) (SO^3Na)^2 NH CO C^6H^4 NH CO C^6H^3 (CH^3) NH$	Type présumé du 205 ?

L'ADÉNOME SOLITAIRE DU FOIE

A propos de la chirurgie des tumeurs primitives du foie

PAR

le Dr Jean CATHALA

Quelques observations récentes apportent un renouveau d'intérêt à la question de la chirurgie des tumeurs primitives du foie. Il est assez généralement admis que faire le diagnostic clinique de tumeur primitive du foie équivaut à porter un pronostic fatal à échéance brève, dans l'année en général, et à écarter l'idée d'une intervention chirurgicale curatrice. Il faut, à l'heure actuelle, en appeler de ce jugement sommaire ; en effet, certaines tumeurs hépatiques primitives sont justiciables de résections hépatiques assez étendues, et des survies souvent prolongées, voire même des guérisons ont été obtenues dans des observations, à la vérité isolées, mais dont le nombre augmente chaque jour.

Ces tumeurs hépatiques primitives justiciables

(1) Pour cette raison je n'ai pas donné la bibliographie complète de la question, mais je me tiens à la disposition de tous ceux qu'elle intéresse et je leur fournirais volontiers les renseignements bibliographiques détaillés.

de l'intervention chirurgicale peuvent être réunies dans le groupe des *adénomes solitaires*.

Les deux termes de la définition de ces tumeurs : 1° *développement dans un foie indemne de toute hépatite chronique; 2° limitation exacte par une barrière conjonctive aboutissant à un enkystement complet*, rendent compte de la possibilité de leur exérèse, car il ne saurait être question de réséquer les petits adénomes inclus dans un foie cirrhotique ; le bénéfice en serait médiocre, et le risque considérable, du fait de l'insuffisance hépatique.

A propos de ces tumeurs, nous avons repris (1) la classification de M. le professeur Lecène (2), qui admet que l'on doit ranger les adénomes solitaires sous deux chefs :

1° *Les adénomes typiques bénins ;*

2° *Les adénomes malins.*

Les premiers, souvent infiltrés d'angiome, méritent le nom de *dysembryomes hépatiques simples*.

Quant aux seconds, ce sont des adénomes trabéculaires qui reproduisent, dans des foies indemnes de toute hépatite chronique, le type histologique décrit sous le nom d'*hépatome* par MM. Renon, Géraudel et Monier-Vinard.

S'il n'y a pas discussion à propos de la première variété qui relève au premier chef de la chirurgie, tant que le volume même de la masse tumorale ne constitue pas un obstacle décisif à la résection, nous croyons que la deuxième variété, les *adénomes trabéculaires à tendance maligne*, présente dans une première période une limitation efficace par la barrière conjonctive qui enkyste l'adénome. C'est un stade de croissance locale, que l'on pourrait dire de *malignité enclose*, stade chirurgical, auquel on peut surprendre la tumeur. Si l'on intervient trop tardivement, l'envahissement de tout le système veineux porte et sus-hépatique détermine une généralisation intra-hépatique de noyaux secondaires, qui « truffent le parenchyme », mais qui, particularité assez curieuse pour une tumeur maligne, ont une certaine tendance à s'enkyster (3).

Il semble probable qu'un certain nombre de cancers primitifs du foie ont été précédés par un adénome trabéculaire enkysté, qui eût pu être guéri par une intervention précoce.

A l'appui de cette hypothèse vient une bien suggestive observation de Groube (4).

Dans ce cas, ce n'est que vingt ans après la constatation d'une tumeur épigastrique, que l'on se décide à intervenir, parce que, à la suite d'un traumatisme, la tumeur était devenue douloureuse et que le malade commençait à maigrir. Malgré l'absence de caractère de malignité, la tumeur récidiva onze mois après l'intervention. Mais on peut se demander si l'intervention ne fut pas bien tardive et si, pendant ce délai de vingt ans, une résection hépatique décidée sur la constatation simple de la tumeur et non sur des phénomènes nouveaux (douleurs abdominales, atteinte de l'état général) n'aurait pu assurer une guérison radicale. Nous-même, nous avons étudié anatomiquement un volumineux adénome trabéculaire à tendance maligne pesant 1 165 grammes, que M. Toupet avait réséqué avec un plein succès opératoire. Il s'agissait d'une femme présentant des crises d'occlusion intestinale, et l'opération d'urgence, pratiquée sans diagnostic précis sur la cause de cette occlusion, permit d'extraire une tumeur parfaitement enkystée par une épaisse coque fibreuse. Le type histologique était celui de l'adénome trabéculaire, mais la pénétration de boyaux adénomateux dans les veines du pédicule devait faire présumer la récidive qui se produisit quatre mois plus tard sous forme d'épithélioma nodulaire du foie. Or, l'étude histologique, faite sur les pièces d'autopsie, permit de surprendre sur place la transformation de l'épithélioma trabéculaire en épithélioma alvéolaire.

Une observation rapportée par MM. Ribadeau-Dumas et de Laulerie (5) sous le nom de cancer primitif du foie à évolution lente, a une physionomie clinique tout à fait différente, mais est sans doute justiciable de la même interprétation. Les premiers symptômes apparurent cinq ans avant la mort, et, à l'examen histologique, on trouva, à côté de figures de l'épithélioma trabéculaire le plus caractéristique, des adénomes de types divers ; adénomes à trabécules compactes ou adénomes cavitaires à cellules cubiques.

Ces différents faits nous permettent de penser que pour un certain nombre d'adénomes malins, de cancers primitifs du foie, il existe un stade initial purement local, stade chirurgical et que l'on peut surprendre si de propos délibéré on intervient précocement.

(1) J. CATHALA, L'adénome solitaire. Thèse de Paris, 1921.

(2) P. LECÈNE, Un cas d'adénome solitaire volumineux du foie (*Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, n° 6, décembre 1912).

(3) Ces tumeurs sont d'ailleurs susceptibles de généralisation extra-hépatique. Il nous paraît impossible de soutenir que l'hépatome meurt en dehors du foie, après des observations comme celle de MM. PARCELIER et FROMAGET (*Arch. méd. exp.*, 1912, n° 2), où le même type histologique se retrouve dans les métastases pulmonaires, et celle de M. CATSARAS (*Ann. médecine*, t. X, n° 4) où un noyau d'adéno-épithéliome métastatique du col du fémur a déterminé une fracture spontanée.

(4) KOUSNETZOFF et PENSKY, *Revue de chirurgie*, 1896.

(5) RIBADEAU-DUMAS et DE LAULERIE, *Soc. méd. des hôp.*, 23 juillet 1920.

L'analyse des principales observations chirurgicales d'adénomes hépatiques permettra de prendre une notion exacte de leur physionomie clinique, et de mettre en valeur quelques-unes de leurs particularités anatomiques.

1° **Dysembryomes hépatiques simples.** — Dans son mémoire fondamental, M. Lecène rapporte un cas personnel où le diagnostic clinique de kyste hydatique semblait s'imposer sur la constatation, au creux épigastrique, d'une voussure très évidente, correspondant à une tumeur bien limitée, rénitente, assez régulièrement arrondie, peu sensible, du volume de deux poings, ne possédant aucune mobilité latérale, et dont la matité absolue se continuait avec celle du foie. Le volume seul de la tumeur rendit l'exérèse impossible.

Outre le cas de Groube, rapporté plus haut, M. Lecène rapproche de son observation deux cas : l'un de von Bergmann diagnostiqué kyste hydatique et un de Tuholsque diagnostiqué cholécyste, qui était d'ailleurs développé au voisinage d'une vésicule lithiasique. Tous deux furent réséqués avec succès.

A ces faits, nous pouvons ajouter aujourd'hui ceux de MM. P. Duval et Roussy, Hartmann, Turner, Frank Kid et Starr (1).

C'est en janvier 1916, que la malade de MM. P. Duval et Roussy s'aperçut qu'elle portait sous le rebord costal gauche une tumeur, grosse comme une noix, extraordinairement mobile, du flanc gauche jusqu'à droite de l'ombilic. En août 1919, la tumeur a grossi et atteint 6 à 7 centimètres de diamètre ; en janvier 1920, elle est grosse comme le poing. Tous les diagnostics sont passés en revue : aucun n'est justifié par la topographie éminemment variable de cette tumeur éminemment mobile. Une laparotomie exploratrice conduit à pratiquer une résection hépatique. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un adénome bénin, type dysembryome hépatique simple. Actuellement, huit ans et demi après la découverte de la tumeur, trois ans et demi après l'intervention, la malade est en parfait état de santé.

M. le professeur Hartmann, opérant une femme de quarante et un ans pour une tumeur abdominale très bien délimitée en bas où elle possède un contour arrondi, impossible à séparer du foie, tumeur très mobile latéralement et non douloureuse pendant l'exploration, à propos de laquelle le diagnostic de cholécystite avait été porté, fut de même appelé à pratiquer une résection cunéiforme pour un adénome du volume d'une très grosse pomme d'api dont les dispositions histologiques, rappelant celles du foie embryonnaire avant la période de remaniement, paraissaient plutôt bénignes (examen de M. Peyron).

La malade de Turner est une femme de vingt-neuf ans. Elle fut prise brusquement, en pleine santé apparente, sans traumatisme, de violentes douleurs abdominales avec anémie aiguë, tendance au collapsus et signes d'ascite. Une laparotomie d'urgence décidée sans diagnostic autre que celui d'hémorragie interne, peut-être par grossesse ectopique, permit de constater une grosse hémorragie intrapéritonéale, dont l'origine était une large tumeur en forme de dôme, saillante à la face inférieure du lobe droit du foie et fissurée sur une longueur de 10 centimètres. L'exérèse de cette tumeur apparut comme le seul moyen d'hémostase, car les tentatives de suture échouaient sur un tissu friable ayant la consistance du placenta. La malade succomba rapidement au choc hémorragique.

Cette rupture d'un adénome hépatique est une complication exceptionnel ; le elle n'est cependant pas surprenante dans des tumeurs souvent très vasculaires et souvent associées à de véritables angiomes caverneux. L'association de la malformation vasculaire et de la malformation parenchymateuse apparaissant comme une des meilleures preuves de l'origine dysembryoplastique de ces tumeurs.

Les deux observations de Frank Kid et de Starr sont surtout intéressantes à cause du type histologique des tumeurs enlevées.

La malade de Starr était une femme de trente-cinq ans, amaigrie, présentant une tumeur abdominale, proéminant dans la région épigastrique et s'étendant depuis le rebord costal jusqu'à quatre pouces de l'ombilic. Starr put réséquer une tumeur de 8 livres et demie développée entre les deux feuillets du ligament falciforme. Cette observation fut publiée comme hypernéphrome, bien que l'on ait constaté la présence de canalicules biliaires dans le tissu de soutien.

Frank Kid se trouve en présence d'une femme de cinquante-sept ans se plaignant de douleurs sourdes dans la fosse iliaque avec diarrhée, vomissements et pollakiurie. Cette crise à début brusque remontait à douze jours. Il constata, à l'examen de l'abdomen, une large zone d'empâtement dans le flanc droit et opéra

(1) P. Duval, *Soc. de chir.*, 21 avril 1920. — Hartmann, *Soc. de chir.*, 28 avril 1920. — Turner, *Soc. royale de médecine de Londres*, Section de chirurgie, 7 février 1923. — Frank Kid, *Ibid.* — Starr, *Annales of Surgery*, septembre 1917.

sa malade d'urgence avec le diagnostic d'appendicite subaiguë avec abcès. En fait, il découvrit une tumeur du volume d'une balle de cricket développée vers le bord antérieur du foie. La malade succomba treize jours après l'intervention. Elle serait morte de coup de chaleur en même temps que plusieurs autres malades hospitalisés pour des affections diverses. Histologiquement, le diagnostic porté par Turnbull fut celui d'hypernéphrome hétérotopique; mais, revenant sur cette première interprétation, le même histologiste conclut, d'un examen plus approfondi, qu'il s'agissait d'un adénome du foie.

Cette discussion purement anatomique est intéressante ; on sait que la question de l'origine des adénomes à cellules claires des parenchymes viscéraux a été revisée dans ces dernières années et que l'origine surrénalienne des tumeurs de Grawitz n'est plus admise sans conteste pour les tumeurs développées dans le rein. C'est ce qui résulte de l'étude critique que MM. Roussy et Leroux ont présentée à la Société du cancer. L'interprétation nous semble devoir être la même pour les tumeurs hépatiques de ce type, et on doit admettre l'existence d'un adénome à cellules claires, pseudo-hypernéphrome, développé aux dépens des cellules hépatiques et sans doute explicable par dysembryoplastie.

2° **Adénomes trabéculaires à tendance maligne.** — Nous avons déjà rapporté brièvement ci-dessus deux cas appartenant à cette catégorie, celui de Groube et celui que nous avons étudié avec M. Toupet. Nous devons y joindre deux cas anciens de Tricomi, cités par Terrier et Auvray (1) : dans l'un, il s'agit d'une femme de cinquante-deux ans qui, quatorze ans avant son entrée à l'hôpital, avait présenté des crises douloureuses de l'hypocondre et à qui il réséqua une tumeur pédiculée, adénome du foie présentant un diamètre maximum de 9 centimètres et demi. Dans l'autre, un homme de vingt-sept ans, la résection fut pratiquée pour une tumeur épigastrique, grosse comme le poing, de consistance dure, suivant les mouvements respiratoires. Trois ans après l'intervention, le premier malade était en bon état de santé ; quant au second, la récidive sous forme d'adéno-carcinome du foie eut lieu trois ans et demi plus tard.

Deux autres observations publiées récemment en Angleterre par Grey Turner (2) et Garnett Wright (3) nous paraissent également intéressantes.

Le fait de Grey Turner a trait à un jeune garçon de treize ans conduit à l'hôpital à propos de violentes douleurs abdominales, survenues dix jours auparavant, et porteur d'une volumineuse masse lobulée située sous les fausses côtes droites, ayant le contact lombaire, présentant le phénomène du ballottement abdominal, et à propos de laquelle on avait porté le diagnostic de sarcome primitif du rein à évolution rapide. Grey Turner réséqua un volumineux adénome de 2 livres 3 onces du type adénome trabéculaire à tendance maligne, affirmé par l'atypie de cellules plus aberrantes qu'il n'est habituel dans les adénomes simples, les formes plasmodiales multinucléées et les figures de mitose. Le jeune malade, revu deux ans après l'intervention, était en parfaite condition physique, ne se plaignait de rien, s'était bien développé et avait engraissé.

Garnett Wright réséqua de même à un homme de soixante ans présentant depuis six semaines des douleurs violentes de l'hypocondre à type de torsion irradiées dans le dos et l'épaule droite, une tumeur primitive du foie à propos de laquelle le diagnostic clinique avait été vésicule grosse et adhérente. Deux ans et demi après l'intervention, cet homme était en parfait état physique. Or, ici, deux faits auraient pu faire craindre une récidive rapide : 1° la constatation d'un petit noyau secondaire gros comme un pois isolé de la masse principale ; 2° l'allure histologique qui fit porter le diagnostic de carcinome primitif du foie. On reconnaît facilement, dans la description histologique qu'il donne, l'adénome trabéculaire à tendance maligne. Il s'agit d'une tumeur encapsulée mais bordée de noyaux secondaires, enkystement moins parfait puisqu'en certains points les cellules néoplasiques sont directement opposées aux cellules hépatiques le long d'une frontière irrégulière, et que l'on trouve des cellules néoplasiques dans des vaisseaux éloignés de la tumeur. L'auteur conclut : « Tout éveille l'idée d'une tumeur maligne ;... néanmoins la malignité clinique n'est pas le corollaire nécessaire d'une extrême métaplasie. »

Cette observation nous paraît hautement suggestive. Elle est à rapprocher cliniquement et histologiquement du cas, cité plus haut, que nous avons observé avec M. Toupet. Sans doute il s'agit d'un cas heureux ; sans doute le malade de Garnett Wright n'est pas, après deux ans et demi, à l'abri d'une récidive ou d'une générali-

(1) TERRIER et AUVRAY, Les tumeurs du foie au point de vue chirurgical (*Revue de chirurgie*, 1898).

(2) GREY TURNER, *Soc. royale de médecine de Londres*, 7 février 1923.

(3) GARNETT WRIGHT, *Ibid.*

sation — on a vu qu'il s'est produit de telles récidives après trois ans et demi (cas Tricomi), — mais le succès, maintenu après deux ans et demi, dans un cas qui, de prime abord, devait faire craindre une récidive rapide, justifie, croyons-nous, l'opinion que nous formulions au début de cet article.

Certains cancers primitifs du foie de types histologiques divers (épithélioma trabéculaire, épithélioma alvéolaire ou à cellules polymorphes) ont pour antécédent un adénome généralement de type trabéculaire, souvent d'allure suspecte à l'examen histologique, mais adénome enkysté par une épaisse barrière conjonctive et qui pendant longtemps reste une lésion purement locale justiciable de la chirurgie.

***

Une telle affirmation serait purement théorique si l'adénome n'avait aucune expression clinique, pendant ce stade efficace de limitation intracapsulaire; or il n'en est rien. A ce stade chirurgical, il peut déjà atteindre un volume tel qu'il devienne facilement accessible à l'exploration clinique.

L'adénome se présente alors comme une tumeur arrondie de consistance ferme, rénitente, non douloureuse à la palpation, se développant à l'épigastre ou dans l'hypocondre. La tumeur peut être sessile, faisant voussure à la surface du foie ou se détachant de son bord inférieur ; elle est mate et sa matité se continue avec la matité hépatique. Le foie dans l'ensemble n'est pas hypertrophié et sa consistance n'est pas modifiée. L'état général est sensiblement peu touché; cependant, le fait n'est pas absolument constant, et dans plusieurs observations l'amaigrissement et la perte des forces sont expressément signalés. Il en résulte qu'un fléchissement léger de l'état général ne permet pas d'écarter complètement l'hypothèse d'un adénome chirurgical. Quant aux signes cliniques ou aux tests chimiques de l'insuffisance hépatique, le développement purement local dans un foie indemne de toute hépatite chronique explique leur absence, et ceci est important à considérer dans une affection qui peut comporter des résections hépatiques assez étendues.

Au total, dans ce premier type, l'adénome solitaire simule au mieux le kyste hydatique, et c'est une erreur presque impossible à éviter.

Dans un second type, l'adénome est pédiculé. Il descend plus ou moins bas dans l'abdomen et, suivant sa topographie, simule les cholécystes ou les différentes tumeurs de l'abdomen. La réaction péritonéale peut être nulle, et alors l'adénome pédiculé jouit dans la cavité abdominale d'une très grande mobilité, surtout dans le sens transversal. « Cette tumeur éminemment mobile présente alors une topographie éminemment variable » (P. Duval). Il est curieux de noter que, dans une observation de M. Lapointe (1), une tumeur hépatique solide simulait une tumeur fibreuse de l'utérus, et était accessible au toucher vaginal, et que dans une observation de M. P. Duval (observ. XXIII de notre thèse), une tumeur hépatique pédiculée du volume de deux poings se développait dans la fosse iliaque droite, et était perceptible par le toucher vaginal dans le cul-de-sac droit.

Dans l'observation de Grey Turner, l'adénome avait le contact lombaire et simulait un sarcome du rein. Nous avons observé avec M. Castaigne un curieux cas où l'on percevait dans l'hypocondre gauche une grosse tumeur, que l'on pouvait rapporter au rein; or, d'un jour à l'autre, cette tumeur était ou n'était pas perceptible, ce qui, joint à quelques troubles urinaires, avait fait porter le diagnostic d'hydronéphrose intermittente. Il s'agissait d'un lobe aberrant rattaché au bord gauche du lobe gauche du foie par une véritable charnière fibreuse, et, qui, suivant la position du malade, s'appliquait exactement sur la face antérieure du rein gauche ou se perdait dans l'abdomen. A la vérité, il ne s'agissait pas d'un adénome hépatique, mais d'une cirrhose hypertrophique parcellaire limitée à un lobe aberrant. Les faits de ce genre sont rares, mais il en existe quelques cas d'interprétation difficile et où la syphilis hépatique ne joue certainement aucun rôle, témoin celui qui a été publié par M. Walther (2) avec un examen histologique de M. Touraine.

En effet, une des erreurs de diagnostic grave de l'adénome hépatique solitaire est celle que l'on peut commettre avec la syphilis hépatique dans ses formes pseudo-tumorales, et ce n'est guère, dans chaque cas particulier, que l'examen général du malade, la réaction de Bordet-Wassermann et au besoin un essai de traitement antisyphilitique, qui permettent de ne pas s'aventurer à la légère dans un cas justiciable de ce traitement et non de la chirurgie. Dans un article qui conclut à la laparotomie exploratrice systématique et précoce dans les intumescences localisées du foie, nous ne saurions trop mettre en garde contre une telle cause d'erreur.

Enfin, l'analyse des observations précédentes d'adénomes hépatiques montre que bien souvent

(1) LAPOINTE, *Soc. anat.*, 1896.
(2) WALTHER, *Soc. de chir.*, 30 juillet 1913.

ceux-ci se révèlent par une symptomatologie d'emprunt, fonction de l'irritation péritonéale ou de la compression des différents viscères abdominaux par la tumeur, et c'est alors un épisode aigu, crises douloureuses, accidents d'occlusion, qui la fait découvrir. Il est tout à fait curieux de noter que, dans un nombre appréciable de cas, c'est au cours d'une intervention d'urgence sans diagnostic précis que l'on a été amené à découvrir et à réséquer la tumeur.

* * *

La conclusion que nous voudrions donner à cette étude est que : dans l'insuffisance actuelle des moyens cliniques pour le diagnostic précoce et ferme des adénomes du foie, en présence de toutes les tumeurs hépatiques de diagnostic incertain, il y a lieu de recourir plus souvent qu'on ne le fait en général, et surtout plus précocement, à une laparotomie exploratrice, qui pourra être le premier temps d'un acte curateur.

Dans l'incertitude actuelle de sa pathogénie, la notion qui semble dominer les différentes méthodes de traitement du cancer est qu'il s'agit toujours d'une lésion purement locale à ses débuts, et donc toujours curable par action locale quand le diagnostic clinique est suffisamment précoce. L'existence d'un stade d'adénome enkysté, antécédent fréquent des cancers hépatiques, montre qu'en pathologie hépatique cette règle mérite aussi d'être appliquée et qu'elle est cliniquement applicable.

ESSAI SUR LES ULTRA-MICROBES

PAR

le Dr Paul HAUDUROY

L'étude des ultra-microbes, habituellement appelés virus filtrants, est une des questions les plus intéressantes de la bactériologie actuelle. Elle intéresse à la fois le médecin et le biologiste : le médecin parce que le domaine pathogène de ces virus est très étendu, le biologiste parce qu'ils représentent probablement une des formes les plus simples de la vie et que, par là même, ils peuvent nous éclairer un peu sur son origine.

Les ultra-microbes actuellement connus sont nombreux : on pourrait en réunir une quarantaine causant des maladies humaines, ou animales, ou végétales. Ce ne sont probablement pas les seuls. La liste est loin d'être close et nous réserve peut-être bien des surprises.

Les ultra-microbes forment, dans l'ensemble des parasites pathogènes, une classe tout à fait à part. Leur manière d'assimiler, de se reproduire, les raisons pour lesquelles ils causent des maladies, leur résistance ou leur sensibilité aux agents physiques ou chimiques sont tous différents de ceux des bactéries banales que nous avons l'habitude de manier. Nous ne devons pas nous dissimuler d'ailleurs que la plupart de leurs propriétés nous sont encore inconnues et que nous en sommes réduits aux hypothèses pour beaucoup d'entre elles.

Certains caractères qu'ils possèdent tous sont bien particuliers. Il n'est pas inutile de les mettre en évidence. Les ultra-virus sont incultivables *in vitro*, sont invisibles et peuvent traverser des filtres serrés.

Examinons séparément chacune de ces propriétés.

Les ultra-microbes sont incultivables dans les milieux artificiels. — C'est là, à notre avis, une des caractéristiques essentielles de cette classe de virus. On a essayé — et de multiples fois — d'obtenir une culture d'un ultra-microbe. Quelques expérimentateurs auraient réussi pour certains d'entre eux. Leurs découvertes n'ont pas été confirmées. On peut prendre n'importe quel exemple : qu'il s'agisse de la vaccine, de l'herpès, de la poliomyélite, etc., jamais personne, par quelque technique que ce soit, n'a réussi à les faire se développer dans un milieu artificiel.

On peut dire que tout a été tenté : on a, par exemple, sacrifié des lapins sains, on a pris leurs moelles, on a injecté à une extrémité du virus rabique : on ne l'a jamais retrouvé à distance (Marie). Il faut d'ailleurs, dans la plupart de ces essais, se garder d'une erreur possible : prendre pour une culture au cinquième ou sixième repiquage ce qui n'est en réalité qu'une dilution de la matière ensemencée dans le premier tube.

Ces échecs perpétuels n'ont pas, semble-t-il, découragé les chercheurs. On a perfectionné les techniques, les milieux employés sont devenus plus compliqués ou d'une préparation plus difficile, et cependant les résultats ont toujours été les mêmes.

On peut se demander si par hasard tout ce que nous tenterons ne sera pas éternellement voué à l'échec et s'il n'y a pas une raison profonde à nos insuccès : si, en un mot, vouloir cultiver un ultra-microbe dans un milieu artificiel quel qu'il soit n'est pas tout simplement impossible.

Des travaux récents sur un ultra-virus des plus intéressant, le bactériophage de D'Hérelle, semblent

bien montrer en effet que la voie dans laquelle on a cherché jusqu'ici n'est pas la bonne.

On sait que le bactériophage est un virus parasitant certains microbes banaux et les détruisant. Il est formé d'éléments qu'il est possible de numérer par une technique trop longue pour être rapportée ici. Mettons du bactériophage dans un milieu de culture quelconque : milieu simple ou milieu complexe, milieu solide ou liquide, synthétique ou non, stérilisé par la chaleur ou par tout autre procédé. Portons à l'étuve ou laissons à la température du laboratoire pendant des temps plus ou moins longs : jamais, à la fin de l'expérience, on ne retrouvera plus d'éléments bactériophages qu'au début.

Au contraire, mettons ce même bactériophage en présence de microbes jeunes, vivants. Numérons-le avant l'expérience. Mettons à l'étuve. Au bout d'un certain délai le phénomène de lyse se sera produit. Si, à ce moment, nous recommençons la numération, nous trouvons beaucoup plus d'ultra-microbes que nous n'en avions mis. Il y a donc eu développement. Quelle différence y a-t-il entre nos deux expériences? Dans la première nous n'avons que des substances « mortes », dans la seconde nous avons des éléments vivants. On pourrait objecter que nous avons ajouté dans le second essai des protéines microbiennes. Faisons la contre-épreuve : le bactériophage introduit dans un milieu où il y a des microbes morts, tués par quelque procédé que ce soit, ne se développe pas.

En un mot, le bactériophage, ultra-virus typique, a besoin pour cultiver d'être en présence de cellules vivantes. Il semble bien que là soit tout le secret. Cette notion ressort encore d'expériences parfaitement nettes [influence de la chaleur, des sérums (Hauduroy)] trop complexes pour être rapportées ici.

Ce qui est vrai pour un type de la classe des microbes qui nous occupe est-il vrai pour les autres? Prenons l'exemple de la vaccine. Elle est incultivable *in vitro*. Pour s'en procurer, on la fait se développer sur le flanc de la vache qu'on a eu soin de scarifier. On peut encore — suivant la technique de Calmette et Guérin — l'introduire dans les veines d'un lapin dont on a rasé ou épilé la peau du flanc : en cet endroit, on voit apparaître les pustules contenant le virus.

Pourquoi est-ce seulement en ce lieu qu'apparaît la vaccine? L'histologie va nous en donner le secret. L'étude des lésions produites montre d'abord « une diapédèse des polynucléaires, évoluant en vingt-quatre ou quarante-huit heures, suivie d'une régénération mitotique des poils, consécutive à leur arrachement » (Levaditi). « Le second phénomène aboutit au rajeunissement des épithéliums cutanés et pileux » (Levaditi) (1).

Est-il possible de voir plus nettement que l'ultra-virus vaccine a besoin de cellules en voie de régénération pour cultiver? Bien plus, il semble que sa présence accélère les mitoses. « On a l'impression que le virus va entraîner les cellules vers une transformation néoplasique » (Levaditi).

Je pourrais multiplier les exemples (testicule, ovaire, tumeurs), ils seraient tous aussi probants. Ce qui est démontré pour la vaccine l'est aussi pour un certain nombre d'autres ultra-microbes (herpès, encéphalite, rage, etc.), si l'on veut bien se souvenir des expériences classiques. Il serait trop long de les rapporter ici.

On pourra faire à cette hypothèse une objection : les « ectodermoses » (Levaditi) ont une affinité toute particulière pour le système nerveux central ou périphérique, qui n'est pourtant pas un tissu à régénération rapide. Je répondrai d'abord qu'il faut léser légèrement la substance cérébrale (et par conséquent créer une régénération) si l'on veut, dans la plupart des cas, que l'inoculation soit positive, et ensuite que le tissu nerveux ne se conduit nullement comme les autres tissus vis-à-vis des microbes visibles ou des ultra-microbes : il se peut fort bien — et nous l'admettrons jusqu'à preuve du contraire — qu'il se passe là des phénomènes que nous ignorons totalement, permettant — sans prolifération cellulaire active — la culture des ultra-virus.

Une expérience fort élégante — une démonstration à elle seule de ce que nous avançons — est la suivante : la vaccine (Harde), la poliomyélite, la rage (Levaditi) peuvent être cultivées *in vitro* en symbiose avec des éléments cellulaires (méthode d'Harrison, Burrous et Carrel). En un mot, si on fait une culture de tissus infectés par l'un de ces virus, celui-ci se développe en même temps que les cellules, et on a pu, au cinquième repiquage, par exemple, transmettre la paralysie infantile au singe.

Si nous voulons résumer ce que nous venons de voir, nous dirons qu'il est démontré aujourd'hui que certains ultra-virus ne peuvent cultiver qu'en présence de cellules vivantes et en voie de régénération et qu'il est bien probable, par conséquent, que tous les essais de culture dans des milieux « morts » sont voués à l'échec. Nous dirons, pour synthétiser notre pensée, que pour ces mi-

(1) On peut trouver aussi des pustules sur la langue, et la salive est virulente (Camus, Levaditi). Or l'épithélium lingual est en régénération continuelle.

crobes « la vie seule permet la vie ». C'est là, nous semble-t-il, une notion très importante au point de vue biologie générale.

Les ultra-virus sont invisibles. — C'est la seconde propriété que nous avons donnée comme étant commune aux ultra-virus.

On a tenté de multiples façons de voir ces germes. Disons tout de suite que, quelle que soit la technique employée ou l'habileté de l'opérateur, on n'a jamais rien vu (1). Est-ce à dire que la forme du microbe de la rage ou de la vaccine, par exemple, restera toujours un mystère pour nous? Nous ne le croyons pas. Il y a de grandes chances pour qu'un jour, un savant plus heureux que ses prédécesseurs trouve un procédé nouveau qui nous permettra de voir alors ce qui est invisible aujourd'hui. Il faudra probablement conserver le principe de nos méthodes actuelles (surcoloration pour grossir les éléments qui sont au-dessous de la limite de visibilité), mais changer les colorants employés. L'histoire des spirochètes doit nous encourager à persister dans ces recherches. On peut supposer d'ailleurs que la connaissance de la forme de ces virus aurait assez peu d'intérêt : leur biologie seule nous importe et, pour l'étudier, nous n'avons pas besoin de les voir.

Les ultra-virus traversent les filtres. — Cette propriété a été longtemps considérée comme fondamentale : on désigne souvent encore aujourd'hui les ultra-virus sous le nom de virus filtrants.

La filtrabilité à travers une paroi de porcelaine ou de collodion est une propriété beaucoup moins importante que les deux précédentes. Elle est cependant utile à connaître et il faut toujours la chercher. Elle a un double intérêt pratique : elle montre que le virus est très petit et elle permet de le séparer de presque tous les microbes visibles.

Mais — à notre avis — c'est une propriété qui ne doit pas servir de base à une classification : elle est conditionnée par trop de facteurs variables.

Les filtres, d'abord, sont plus ou moins serrés suivant leur marque et leur numéro. Deux filtres neufs indiqués comme étant semblables ne le sont en réalité jamais. Un même filtre, suivant qu'il est plus ou moins usagé, varie dans sa porosité. La technique de filtration est des plus délicate ; tout a une influence : la pression, le temps, la viscosité du liquide filtré, etc.

Pour un virus donné, des résultats contradictoires ont été publiés ; on se les explique parfaitement : les expériences ne sont presque jamais comparables entre elles.

(1) On a vu le microbe de la péripneumonie des bovidés. Contrairement à l'opinion courante, il ne rentre pas pour nous dans la classe des ultra-virus : il n'en possède aucune des propriétés.

Il y aurait donc intérêt à ne plus se servir du terme « virus filtrants » pour désigner les ultra-virus : la filtrabilité est bien une de leurs propriétés, mais elle dépend de trop de facteurs variables.

Nous voyons donc que les principales propriétés des ultra-virus en font un groupe à part dans l'ensemble des parasites pathogènes. Ils ont encore bien d'autres propriétés communes, mais qui n'ont pas la même importance.

Les ultra-microbes ne forment d'ailleurs pas un groupe homogène. Les travaux de Borrel, de Levaditi ont montré que certains avaient une affinité spéciale pour les tissus dérivés de l'ectoderme. Un autre, le baetériophage de D'Hérelle, vit aux dépens des bactéries visibles ; d'autres encore ont des affinités différentes. Il faudra bientôt — nous basant sur leur pouvoir pathogène par exemple — essayer de faire un classement parmi eux.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'alastrim, fièvre éruptive.

L'alastrim est une maladie nouvelle qui sévit aux Antilles. LEGÉ MARIE, médecin sanitaire maritime (*Archives médico-chirurgicales de Normandie*, octobre 1923) en donne une description détaillée.

Elle rentre dans le cadre des fièvres éruptives. C'est une maladie spéciale actuellement à la race noire. Elle semble avoir été importée en Amérique de l'Afrique du Sud où on la connaissait depuis 1904 sous le nom de fièvre des Cafres. Elle est appelée aussi quelquefois « Milk Pox ».

Après une incubation de quinze à vingt-cinq jours, le début en est brusque, marqué par un état saburral des voies digestives et une ascension thermique à 39° ou 40°. La fièvre dure à peine deux jours, puis la température descend au-dessous de la normale (36°,2) en même temps que cessent les troubles gastro-intestinaux et qu'apparaît l'éruption. A partir de ce moment l'exanthème constitue toute la symptomatologie : il n'y a ni exanthème, ni adénite.

L'éruption apparaît autour des orifices naturels de la face, puis sur les joues, le front, les membres supérieurs et inférieurs ; sur le tronc, les éléments sont plus discrets. Il y a parfois, comme dans la varicelle, plusieurs poussées successives. C'est d'abord une efflorescence miliaire, puis des vésicules qui sont rarement ombiliquées, mesurant de 1 à 3 millimètres de diamètre à leur base, contenant un liquide gris blanchâtre ressemblant à du lait. En quatre jours elles aboutissent à la formation de pustules qui se flétrissent rapidement sans donner lieu à une véritable issue de pus. La dessiccation se fait sous forme de squames ou de croûtes, de débris épithéliaux. La pustule ne provoque pas la formation d'un tissu de réparation ; c'est là le propre de l'alastrim : c'est la résultante d'une vésicule sous-épidermique et non intradermique. A sa place on constate une macule pigmentaire, brunâtre sur les parties découvertes, plus claire dans les régions non exposées à la lumière. Ces macules pigmentaires s'effacent entièrement sans reliquat en quatre mois.

La durée de l'affection, dans son cycle complet, est de vingt et un jours dans les cas normaux. La longueur de la période de contagiosité est indéterminée. Aucune complication n'a été signalée. Cette fièvre éruptive reste bénigne dans tous les cas, sous toutes ses formes et quel que soit l'âge du sujet atteint.

L'alastrim ressemble à certaines formes de variole, de varioloïdes, mais la vaccination jennérienne n'immunise pas contre elle. C'est incontestablement avec la varicelle qu'elle comporte le plus de points de ressemblance. L'auteur ne pense pas que ce soit une forme de varicelle spéciale à la race noire (la varicelle sévit à l'état endémique aux Antilles sans prendre jamais, comme l'alastrim, l'allure d'une épidémie à propagation rapide). La question reste à l'étude.

L'examen microscopique du liquide intravésiculaire n'a donné aucun résultat.

P. BLAMOUTIER.

Deux nouveaux traitements de la migraine.

A côté des migraines d'origine anaphylactique sur lesquelles agit bien la thérapeutique peptonée, il est d'autres cas où le traitement uniquement symptomatique donne des résultats inégaux.

Depuis longtemps, on a comparé les accès migraineux à certains accidents épileptiques et on a fait un parallèle entre les deux affections (hérédité, début dans le jeune âge, aura, etc.).

Aussi, étant donnés les bons résultats qu'a donnés le luminal dans l'épilepsie, était-il indiqué de l'essayer dans la migraine.

STRASBURGER (*Kl. Wochens.*, 20 août 1923) a donné ce produit depuis deux ans dans les cas graves de migraine. Le soir au coucher, il administre 0gr,10 de luminal et en continue l'emploi sans aucune interruption pendant des mois. Dès le début, les crises s'éloignent et diminuent d'intensité, puis rapidement elles disparaissent totalement. Dans tous les cas, Strasburger aurait obtenu un résultat aussi net.

Ce qui est particulièrement intéressant, c'est que des expérimentations commencées en même temps que celles de l'auteur ont été déjà publiées et semblent conformes.

TH. VAN SCHELVEN (*Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk.*, 1921, n° 14) a obtenu également, après atténuation, la disparition totale des crises. Dans quatre cas, la disparition des accès date d'un an.

HARRIS (*Brit. med. Journal*, 8 oct. 1922) avait essayé le brome sans succès, tandis que le luminal lui a donné rapidement une très grosse atténuation.

Les agents physiques, déjà très employés dans la migraine, ont trouvé un nouveau partisan en LÉOPOLD FREUND (*Wiener klin. Woch.*, 18 oct. 1923). Les rayons infrarouges de la lampe de quartz diminuent l'activité des toxines et, si l'on considère l'accès comme une crise de dépuration toxique, la thérapeutique par la lumière trouverait là une indication excellente.

L'auteur a soigné trois cas par les radiations lumineuses, et déjà, au bout de trois semaines, il observait un résultat net (diminution de l'importance et de la fréquence des crises) ; mais aucun des trois malades n'obtint de guérison totale.

GAEHLINGER.

Étiologie de la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Parmi les causes les plus fréquentes de la pyorrhée alvéolo-dentaire, TYREE (*The Journ. of the Missouri St-Med. Ass.*, août 1923) attire l'attention sur l'existence de l'hyperacidité gastrique. Tyree conseille de la rechercher systématiquement (un tiers des cas), de la combattre par les différents moyens médicaux, d'augmenter l'alimentation en calcium. Cette augmentation du calcium est favorisée par la diminution de l'hyperacidité gastrique. Les soins dentaires doivent être poursuivis parallèlement.

É. T.

Les paralysies post-sérothérapiques.

Il existe dans la littérature médicale quelques rares exemples de paralysies consécutives aux injections de sérums animaux ; ce sont des faits qui n'ont été signalés que tout récemment : Sicard, Marchal en ont rapporté dernièrement les premiers cas certains. A propos d'un fait de ce genre qu'il vient d'observer, MORICHAU-BEAUCHANT (*Archives médico-chirurgicales de Province*, octobre 1923) fait une étude de la question.

Son malade reçoit une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique à la suite d'une légère blessure de la région orbitaire. Huit jours après, accidents sériques intenses, suivis deux jours plus tard de vives douleurs dans les deux membres supérieurs et de paralysie complète de ceux-ci ; à droite, la paralysie ne dure guère qu'une semaine, mais à gauche elle persiste. Deux mois après son début, réaction de dégénérescence dans le domaine des muscles innervés par le radial. L'amélioration se produit graduellement, mais, un an après, tous les mouvements ne sont pas encore revenus. La paralysie motrice s'est accompagnée d'une anesthésie légère à la piqûre, d'une diminution des réflexes, mais n'a donné lieu à aucun trouble vasomoteur ni trophique.

Quelle pathogénie peut-on invoquer pour expliquer ces paralysies? Le sérum employé est indifférent : on a noté les paralysies, aussi bien avec le sérum antidiphtérique qu'avec le sérum antitétanique ou antipneumococcique. Il semble bien que la cause soit la même que celle des accidents sériques en général et qu'elle relève de l'introduction parentérale dans l'organisme d'une albumine hétérogène. Sicard invoque une pathogénie névrodocitique : il pense que le trouble moteur est consécutif à une poussée inflammatoire au niveau de la gouttière de torsion humérale.

P. BLAMOUTIER.

Dysenterie à flagellés.

HAROLD F. WHITLINGHAM (*Brit. med. Journ.*, 12 mai 1923) fait sur la dysenterie à flagellés les observations suivantes. C'est un état pathologique qui, si on lui permet de persister, ruine la santé du malade et détermine de la neurasthénie. Certains sujets sont simplement des porteurs de germes, comme dans certains cas d'infection par *Amœba histolytica*. Mais ceci ne prouve en aucune manière qu'ils ne soient pas pathologiques. De tels porteurs sont dangereux comme pouvant contaminer d'autres sujets, spécialement dans les agglomérations (armée). Contrairement à ce qui avait été établi précédemment, la dysenterie à flagellés peut être guérie dans une proportion de 50 p. 100. Il faut insister sur le traitement combiné de purgations, thymol, émétine, iodure double d'émétine et de bismuth, et lavage du côlon. Dans tous les cas de diarrhée chronique et de neurasthénie de cause ignorée, et durant lesquelles les selles contiennent des flagellés, on devrait toujours essayer le traitement ci-dessus indiqué.

É. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8624. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

MÉLANODERMIES ET SYMPATHIQUE

PAR

le Dr LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Parmi les mélanodermies où l'on a supposé un facteur sympathique, je citerai les mélanodermies des *addisoniens*, des *tuberculeux*, des *syphilitiques*, des *lépreux*, des *vagabonds*, les mélanodermies liées à certaines affections *nerveuses* ou *mentales*, à certaines *dystrophies*, telles que l'*acanthosis nigricans*, et ces formes de pathogénie complexe, qu'on peut qualifier d'*endocrino-sympathiques*.

La pathogénie, encore trop obscure, de ces diverses formes m'oblige à les étudier séparément.

1° Mélanodermie addisonienne.

A. **Données cliniques**. — Sa description est partout bien faite. J'en ai rapporté plusieurs cas typiques dans ma thèse (1).

Je rappelle simplement, à titre de résumé, six lignes écrites en 1904 (2) pour caractériser la pigmentation addisonienne : « teinte brunâtre généralisée rappelant la couleur sépia, plus foncée dans les régions découvertes, aux plis de flexion et aux points irrités, comme la pigmentation normale, formant à la face un pointillé caractéristique, respectant généralement les paupières, se transformant parfois en plaques de *vitiligo*, envahissant les joues, la muqueuse palatine et quelquefois la langue et la conjonctive. La pigmentation des cachectiques tuberculeux se rapproche souvent à tel point de la pigmentation addisonienne que le diagnostic est très difficile ». Roch est revenu sur ce point clinique (3). Depuis lors, plusieurs auteurs, entre autres, Sergent (4), ont également observé le vitiligo chez des addisoniens. Certains addisoniens, comme ceux de Fiessinger et Laurent (5), Achard et Leblanc (6), C. et J. Oddo (7) avaient une cirrhose pigmentaire.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, Plexus solaire, p. 329-338.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE, La mélanodermie chez les tuberculeux. 31 observations de tuberculeux mélanodermiques (*Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 2497-2520).

(3) M. ROCH, Le syndrome pseudo-addisonien des vieux alcooliques tuberculeux (*Presse méd.*, 26 août 1922, p. 729-730).

(4) E. SERGENT, *in* Thèse PIERI, Le vitiligo chez les addisoniens, 1922.

(5) FIESSINGER et LAURENT, *Ann. de méd.*, t. II, n° 2, 15 août 1914, p. 129.

(6) ACHARD et LEBLANC, Cirrhose bronzée (*Soc. de méd. des hôp.*, 23 décembre 1921, p. 1689-1694).

(7) C. ODDO et J. ODDO, Maladie d'Addison et cirrhose pigmentaire (*Soc. méd. des hôp.*, 1er déc. 1922, p. 1578-1581).

La cirrhose paraît faciliter le dépôt de pigment ferrique dans le foie et le travail de l'évolution des composés ferrugineux, provenant de la dégradation de l'hémoglobine, s'associe à des troubles de l'évolution du pigment mélanique, mais les deux processus sont faciles à distinguer dans la peau : le pigment non histologiquement ferrugineux, exclusivement localisé dans les cellules de Malpighi, laisse indemnes les glandes sudoripares.

Selon la description de Hanot et Chauffard, on croyait que la mélanodermie de la cirrhose pigmentaire ne s'accompagnait pas de pigmentation des muqueuses. Or, ce ne peut être là un signe différentiel avec la mélanodermie addisonienne, car Gouget a réuni 11 observations de pigmentation des muqueuses chez des cirrhotiques pigmentaires, et il y a lieu d'y ajouter un cas de Marcel Labbé et Bith et un de Lereboullet et Mouzon (8).

B. **Dégagement d'un facteur sympathique**. — Beaucoup d'auteurs reconnaissent encore, à cette mélanodermie, un facteur sympathique. « On sait aujourd'hui, dit Darier (9), que la mélanodermie addisonienne est liée moins à l'altération des capsules surrénales elles-mêmes, qu'à la lésion ou à l'irritation de l'appareil nerveux sympathique péricapsulaire, lequel nous apparaît comme chargé de la régulation du pigment. J'ai pensé que les pigmentations de l'acanthosis nigricans, du chloasma et peut-être celle de la syphilis pigmentaire, reconnaissaient une pathogénie analogue. »

Je rappelle que c'est l'absence de grosses lésions macroscopiques des surrénales à l'autopsie d'addisoniens qui m'a fait étudier d'abord le sympathique abdominal de ces malades, puis poursuivre des recherches systématiques sur le sympathique.

Comme moi, un certain nombre d'auteurs n'ont pas trouvé de grosses lésions surrénales dans quelques cas de syndrome d'Addison, entre autres Raymond, Brault et Perruchet, Barraud, Dugué et Josué, Morisset et Roux, Pende chez l'adulte et Nobécourt chez l'enfant.

Chez l'enfant, sur deux cas de mélanodermie addisonienne observés par Nobécourt et Brelet (10) les surrénales n'étaient caséeuses que chez l'enfant de treize ans, avec asthénie, pigmentation

(8) P. LEREBOULLET et J. MOUZON, Le diabète secondaire dans la cirrhose pigmentaire (*Soc. méd. des hôp.*, 23 décembre 1921, p. 1681-1689).

(9) DARIER, Précis de dermatologie, p. 303.

(10) NOBÉCOURT et BRELET, Maladie d'Addison à marche aiguë sans lésions des capsules surrénales chez une enfant de dix-huit mois (*Soc. de pédiatrie*, octobre 1905).

cutanéo-muqueuse, douleur épigastrique, hypotension artérielle, tendance syncopale, mouvements choréiformes. Chez le nourrisson de dix-huit mois, les surrénales étaient intactes, mais il existait de grosses adénopathies tuberculeuses du mésentère, qui avaient vraisemblablement déterminé des lésions du sympathique abdominal.

J'ai conclu que la mélanodermie addisonienne était fonction de perturbations des surrénales ou de leur appareil nerveux régulateur.

La discussion commence, quand on veut préciser les détails du mécanisme pigmentaire des addisoniens. Alors que, parmi les partisans de la théorie de l'origine nerveuse de cette pigmentation, les uns sont étroitement anatomistes comme Sergent et Bernard (1) qui voient dans la mélanodermie l'expression d'une lésion des plexus sympathiques périsurrénaux, d'autres comme Lœper et Oppenheim (2) pensent que la théorie nerveuse ne peut être soutenue qu'en invoquant une hypothèse jusqu'ici non démontrée, à savoir que la sécrétion surrénale est l'excitant normal et nécessaire du système nerveux dans son œuvre de régulation pigmentaire.

Au contraire, pour Sézary (3), la mélanodermie peut s'expliquer par une altération cutanée spéciale, élective, sous la dépendance de l'insuffisance glandulaire elle-même, sans intermédiaire du système nerveux. « La théorie de l'origine sympathique de la mélanodermie addisonienne, dit-il (4), est inacceptable. La plupart des mélanodermies pathologiques diffuses, dues à l'excès de mélanine dans l'épiderme, relèvent directement de troubles endocriniens. Ces troubles endocriniens consistent, non seulement dans l'insuffisance surrénale chronique, mais encore dans l'insuffisance hépatique, la dysfonction thyroïdienne et peut-être dans d'autres altérations glandulaires. Il existe donc des maladies bronzées d'origine surrénale, d'origine hépatique, d'origine thyroïdienne. Par ses caractères chroniques intrinsèques, la mélanodermie addisonienne ne se distingue pas des autres mélanodermies d'origine endocrinienne. La mélanodermie isolée n'a donc aucune valeur sémiologique. » A cette condamnation du sympathique, Gilbert et A. Coury ont répondu, à l'occasion d'un cas de tachycardie paroxystique avec mélanodermie de type addisonien, chez lequel ils n'ont pas eu de difficulté à mettre en évidence une série de troubles sympathiques : dermographisme, chair de poule, hyperidrose, inversion du réflexe oculo-cardiaque, exagération du réflexe solaire, mydriase adrénalinique, épreuve de Gœtsch positive (5).

La pigmentation abdominale dans les péritonites tuberculeuses leur est un argument en faveur du rôle du sympathique. Gilbert a vu avec Saint-Girons une malade atteinte de tuberculose pulmonaire et péritonéale fibro-caséeuse, qui, en plus de la pigmentation abdominale classique, a présenté une mélanodermie diffuse du type addisonien avec zones hyperchromiques très foncées au niveau des régions irritées (pointes de feu). L'autopsie de cette malade a permis de constater au-dessus de ses surrénales intactes une vaste nappe fibro-caséeuse englobant avec le péritoine postérieur le plexus solaire.

La pigmentation de la grossesse, des ptosiques, des basedowiens, chez qui les réactions sympathiques sont bien connues, permettent à Gilbert et Coury de conclure que, si la pathogénie des mélanodermies est multiple et complexe, le rôle du sympathique dans leur déterminisme est, dans un grand nombre de cas, indéniable.

Quoi qu'il en soit, de mes recherches poursuivies depuis 1899, je crois pouvoir encore conclure que la mélanodermie addisonienne est fonction de perturbation pigmentaire surrénale, par trouble d'un point quelconque de son mécanisme fonctionnel, glande, ganglions solaires, filets efférents périsurrénaux, grands nerfs splanchniques, etc.

Ainsi s'expliquent les autopsies aux lésions si variées qu'on a publiées ; ainsi peuvent se concilier les théories contradictoires de l'origine exclusivement nerveuse ou surrénale.

Ce n'est là qu'un cas particulier d'une loi très générale de pathologie : à la contingence lésionnelle s'oppose la nécessité fonctionnelle (6).

Mais, par quel mécanisme intime l'insuffisance surréno-sympathique aboutit-elle à la mélanodermie addisonienne?

Dans une leçon faite à la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière en 1903, à propos d'un

(1) SERGENT et L. BERNARD, L'insuffisance surrénale. Collect. Léauté.

(2) OPPENHEIM et LŒPER, Maladie des capsules surrénales, *in* Traité DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE, 1906.

(3) SÉZARY, Recherches anatomiques, pathologiques, cliniques et expérimentales sur les surrénalites scléreuses. *Thèse de Paris*, 1909.

(4) A. SÉZARY, Pathogénie et séméiologie des mélanodermies du type addisonien (*Pr. méd.*, 9 avril 1921, p. 281-283). Les mélanodermies d'origine endocrinienne (*Journ. méd. franç.*, novembre 1921).

(5) A. GILBERT et A. COURY, Tachycardie paroxystique et mélanodermie du type addisonien ; leur pathogénie sympathicotonique (*Soc. méd. des hôp.*, 1er décembre 1922, p. 1596-1609).

(6) LAIGNEL-LAVASTINE, Plexus solaire, p. 304.

addisonien anémique, dont le sang, étudié selon la technique de Ribierre, présentait de la fragilité globulaire, j'avais d'une part rappelé que rien ne s'opposait à considérer le pigment addisonien comme d'origine sanguine, et, d'autre part, admis la nécessité de trois facteurs dans le mécanisme de la mélanodermie addisonienne.

« *La pigmentation addisonienne*, disais-je (1), *est fonction de méiopragie surrénale, quel que soit le siège de la lésion sur le système anatomique de la fonction.*

« Pourquoi alors, direz-vous, observe-t-on parfois l'insuffisance surrénale sans pigmentation? C'est que pour nous, il faut encore deux facteurs : une *rupture d'équilibre pigmentaire* et une *évolution chronique*.

« Ainsi trois facteurs nous paraissent nécessaires pour qu'il y ait pigmentation addisonienne : la méiopragie surrénale, l'accroissement du pigment (par destruction hématique exagérée, par exemple) et l'évolution chronique de la maladie causale (la tuberculose, par exemple).

« De fait, notre malade, qui a des signes flagrants d'insuffisance surrénale (asthénie, hypotension), a des hématies pauvres en hémoglobine et facilement détruites, et enfin, il est atteint depuis longtemps de tuberculose. »

Dans ses remarquables leçons sur les mélanodermies par hémolyse dans lesquelles il fait rentrer la mélanodermie addisonienne, F. Widal (2) est arrivé à des conclusions voisines. L'hémoglobine, détruite de façon constante dans l'organisme, serait la source de tous les pigments des mélanodermies, et dans la mélanodermie addisonienne les lésions des surrénales tout entières entraîneraient une hyposympathicotonie, qui provoquerait la dilatation des petits vaisseaux périphériques et par suite la stase sanguine à ce niveau. Et cette stase des globules faciliterait l'abandon de l'hémoglobine.

Récemment Bittdorf (3), s'inspirant des recherches de Bourquelot sur la tyrosinase que j'ai citées ailleurs (4), pense que la pigmentation addisonienne est due à une augmentation de l'oxydation de l'adrénaline dans la peau.

En effet, d'une part, Königstein a montré que la peau des animaux surrénalectomisés présente, après la mort, la propriété de fabriquer du pigment en excès, propriété qu'entrave l'injection d'adrénaline.

D'autre part, Meirowsky a vu expérimentalement que la peau, prélevée chez un addisonien et placée à 37°, forme encore du pigment cinq jours plus tard. De plus, l'extrait de peau humaine normale possède la propriété de former du pigment, en présence d'une solution d'adrénaline. On peut donc penser qu'il existe dans la peau un ferment oxydant capable de transformer l'adrénaline en mélanine.

Pour expliquer la pigmentation exagérée des addisoniens, on peut donc, avec Bittdorf (5), invoquer soit une formation exagérée d'oxydases, soit un apport trop grand d'éléments oxydables non pigmentés résultant de l'insuffisance surrénale, soit la réunion des deux facteurs. D'après les expériences de Bittdorf, le premier processus paraît le plus probable. L'épiderme des addisoniens, mis en présence d'une solution d'adrénaline, prend, plus rapidement qu'une peau saine, une coloration foncée presque noire, et on y voit les grains de pigment se multiplier. Mêmes résultats, mais moins accentués, en présence de tyrosine. Un défaut dans la production des oxydases expliquerait inversement les taches de vitiligo. Enfin, la production dans la cortico-surrénale de substances chromogènes transformées en pigment dans la couche pigmentaire très oxydante et réduites ensuite dans la médullaire en adrénaline incolore, fait supposer que les éléments oxydables de la peau doivent être très voisins de l'adrénaline. Bloch croit que ce corps oxydable est la dioxyphénylalanine. Expérimentalement elle provoque la formation de pigment en présence des oxydases de la peau d'une façon bien plus intense encore que l'adrénaline. L'excès de ces substances oxydables et des oxydases chez les addisoniens expliquerait la pigmentation.

L'intuition des vieux cliniciens ne serait donc pas fallacieuse et, par un processus chimique analogue à celui du changement de coloration des champignons sous l'influence des oxydases étudié par Bourquelot, la mélanodermie addisonienne aurait, dans son mécanisme complexe, un facteur chromaffine et, par conséquent, dépendrait du système régulateur de l'adrénaline, donc du sympathique.

Cette voie ouverte sur les ferments oxydants dans leurs rapports avec l'adrénaline et la pigmentation mérite de nouvelles recherches, car elle permettra, je pense, de saisir de nouvelles raisons

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, Plexus solaire et syndrome d'Addison (*Le Scalpel*, avril 1904, 12 p.).

(2) F. WIDAL, Les mélanodermies. Conférences de Cochin, juin 1921, recueillies par E. FRANÇOIS (*Annales de la jeunesse méd.*, août-septembre 1921, p. 243-249 et 275-285).

(3) A. BITTDORF, Formation de pigmentation dans la maladie d'Addison (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1921, t. CXXXVI, p. 314-322).

(4) LAIGNEL-LAVASTINE, Pathologie du sympathique, *in* Traité de médecine GILBERT et CARNOT, fasc. XXXVI, 1924.

(5) BITTDORF, *Muenchner med.*, *Woch.*, 23 février 1923, an. *Presse méd.*, 14 avril 1923.

de rattacher la mélanodermie addisonienne à des troubles du système sympathique chromaffine.

2° Mélanodermie chez les tuberculeux.

A. **Données cliniques.** — Comme l'avaient déjà bien vu Grisolle, Jeannin, Constantin Paul, Guéneau de Mussy, Fabre, Thibierge, etc., cette mélanodermie des tuberculeux chroniques est fréquente et revêt des caractères polymorphes. Jeannin, qui a fait des pigmentations cutanées dans la phtisie pulmonaire une étude spéciale, a constaté que certains phtisiques ont, à la face, une coloration qui rappelle le masque des femmes enceintes. Il a vu ces taches apparaître avec symétrie des deux côtés du nez, puis, de ces points centraux, rayonner et fusionner. Elles avaient une teinte sombre, terreuse, plombée, et consistaient en une accumulation de granulations pigmentaires, qui ne dépassait pas le réseau de Malpighi. Jeannin suppose qu'elles sont dues à la lésion d'un organe de l'hématopoièse.

Constantin Paul a signalé une teinte sépia ou bistre débutant par le front, au-dessus des sourcils et au-dessous des cheveux, se limitant par un bord blanc, s'étendant sur la figure pour s'arrêter court au voisinage de la barbe, respectant le menton et pouvant envahir le cou. Cet état, qu'on observe surtout chez les tuberculeux, peut se rencontrer aussi dans d'autres affections, telles que le paludisme et la syphilis.

Guéneau de Mussy a étudié la pigmentation de la face dans la tuberculose abdominale. Il a remarqué des taches bronzées, qui commencent ordinairement par la partie antérieure de la fosse temporale, s'allongent vers le front, la racine du nez, la région malaire, et s'accompagnent parfois d'une coloration analogue de la face dorsale des mains. Guéneau de Mussy remarque que cette coloration peut accompagner aussi d'autres affections abdominales, telles que la cirrhose du foie ou le cancer de l'estomac. Il suppose que la cause en est dans une irritation nerveuse.

Fabre a rapporté plusieurs observations de pigmentation de la figure et de la face dorsale des mains chez des tuberculeux. L'un présentait de larges taches brunâtres, qui occupaient de chaque côté la partie antérieure de la fosse temporale et s'étendaient vers les pommettes, tranchant par leur couleur plus foncée, rappelant celle des mulâtres, sur la coloration déjà brune de la peau. Un autre avait des taches de même aspect sur le front.

Thibierge, en 1897, a rapporté l'observation d'un tuberculeux cachectique, présentant une pigmentation généralisée qui revêtait au cou l'aspect de la syphilide pigmentaire.

Dans tous ces cas, il n'y avait pas de pigmentation des muqueuses. Il en était de même chez les 31 tuberculeux mélanodermiques que j'ai étudiés en 1903. « Parmi ces tuberculeux (1), les uns avaient une pigmentation diffuse de l'abdomen, d'autres, avaient sur la poitrine un semis de macules pigmentaires, d'autres un lentigo généralisé, d'autres un masque pigmentaire, d'autres une raie brune ombilicale, d'autres une pigmentation de la verge avec des points blancs et une pigmentation de la ligne ombilico-pubienne et des fosses iliaques externes, d'autres enfin avaient des pigmentations aux points où l'on avait mis des cataplasmes sinapisés, ou autour des cicatrices de vésicatoires ou de pointes de feu.

« Cette facilité de l'extériorisation de la mélanodermie chez les tuberculeux, et que j'ai mise en évidence par le procédé de Jacquet et Trémolières (2), rend vraisemblable que, chez eux, toutes les causes de pigmentation, quelles qu'elles soient, produisent, toutes choses égales d'ailleurs, des mélanodermies beaucoup plus accentuées que chez les sujets sains. La disproportion entre l'intensité et la fréquence des pigmentations et la légèreté et la banalité des causes nous apparaît donc comme un des caractères de la mélanodermie chez les tuberculeux. »

Au point de vue topographique, ces mélanodermies sont souvent à rapprocher du vitiligo, du zona et des nævi vasculaires ou pigmentaires, ainsi que des nævi-vitiligo de Klippel et Mathieu Pierre-Weill.

B. **Dégagement d'un facteur sympathique.** — La mélanodermie des tuberculeux résulte manifestement, dit Darier, des mêmes conditions que la maladie d'Addison.

Laffitte et Moncany (3) l'attribuent à une petite insuffisance surrénale ; « pour Laignel-Lavastine (4), dit Milhit (5), cette mélanodermie est la conséquence d'une lésion de la surrénale ou du plexus solaire qui régularise la sécrétion glandu-

(1) Laignel-Lavastine, La mélanodermie chez les tuberculeux (*Arch. gén. de méd.*, p. 2498).

(2) Jacquet et Trémolières, *Soc. méd. des hôp.*

(3) Laffitte et Moncany, Pigmentation simple des tuberculeux (*Soc. méd. des hôp.*, 13 novembre 1903).

(4) Laignel-Lavastine, Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques de tuberculeux mélanodermiques (*Soc. méd. des hôp.*, 29 janvier 1904, p. 89-95). — La mélanodermie chez les tuberculeux (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1904, p. 2497-2520, 11 figures).

(5) Milhit, Tuberculose des capsules surrénales (*Revue de la tuberculose*, février 1912, p. 35-37).

laire. Pour Sézary, le système nerveux n'interviendrait pas dans le processus de cette pigmentation (1). D'ailleurs, nombreux sont les tuberleux qui, tout en ayant des lésions surrénales, n'ont jamais présenté de mélanodermie : il s'agit, dans ces cas, sans doute, de conditions différentes de réactions des tissus, variables avec chaque individu. »

On connaît les réactions pigmentaires des tuberculeux soumis à l'héliothérapie. Ce brunissement paraît être d'un bon pronostic.

Poncet suppose dans ces cas une réaction surrénale fixée, en quelque sorte, par l'irritation locale du sympathique. Il est plus simple d'admettre que le soleil, exagérant la vaso-dilatation cutanée de sujets à sympathique déjà déficient, les hématies fragiles abandonnent au niveau de la peau un peu de leur hémoglobine, qui localement se transforme en pigment.

3° Syphilide pigmentaire.

A. En dehors des macules pigmentaires post-éruptives et des leuco-mélanodermies tertiaires, la syphilis produit très souvent une mélanodermie aréolaire du cou, plus commune chez la femme.

B. On lui a supposé une origine sympathique et on a émis l'hypothèse d'un réflexe vaso-moteur (2).

Rien n'est moins prouvé et il est plus simple avec Milian d'y voir l'expression d'une lésion locale.

Mais la syphilide pigmentaire est loin d'épuiser les dyschromies d'origine syphilitique. Outre le vitiligo, sur lequel je reviendrai, on observe souvent chez les syphilitiques acquis ou héréditaires des mélanodermies plus ou moins diffuses, sur lesquelles Marcel Pinard (3) a justement attiré l'attention. Elles paraissentfonction, comme le pense Sézary (4), de perturbations endocriniennes complexes.

4° Dyschromies lépreuses.

A. Taches mélanodermiques, achromiques ou leuco-mélanodermiques, ces dyschromies ne paraissent avoir aucun facteur sympathique. On y trouve presque toujours le bacille de Hansen (Darier).

B. Elles paraissent de même mécanisme que les leuco-mélanodermies syphilitiques.

(1) SÉZARY, *Progrès méd.*, 9 juin 1923.

(2) MATHIAS, De la syphilis pigmentaire. *Thèse*, 1910, p. 194.

(3) MARCEL PINARD, Maladie pigmentaire (*Soc. méd. des hôp.*, 30 juin 1922, p. 1009-1011).

(4) A. SÉZARY, *Soc. méd. des hôp.*, p. 1012.

5° Mélanodermie pédiculaire.

A. La *vagabunds disease* est due à la phtiriase. Mais, outre la mélanodermie, brun sale, marbrée d'excoriations et liée à l'action directe des *pediculi corporis*, on voit quelquefois [Thibierge, Darier (5), Courtellemont et Bax (6)], des taches noires dans la bouche.

B. Il s'agirait d'une action générale de la toxine du parasite, peut-être par l'intermédiaire d'un facteur sympathique.

6° Mélanodermie sclérodermique.

A. **Données cliniques.** — La pigmentation cutanée est la règle à une période avancée de la sclérodermie.

Ordinairement, dit Jeanselme, les amas pigmentaires occupent seulement les nappes sclérodermiques ou les régions circonvoisines. Souvent la pigmentation borde d'un liséré plus ou moins large les plaques éburnées, ou dessine des lignes et des mouchetures (vitiligo ponctué de Féréol).

Bouttier (7) signale l'achromie à côté de l'hyperchromie.

Touchard (8) a vu la muqueuse de la voûte palatine participer à la pigmentation. La mélanodermie était constante dans ses observations. Les régions les plus atteintes étaient les genoux, les coudes, les mains et l'avant-bras, le cou. Dans deux cas, il a vu le granité, le pigmenté mélanodermique avec points acuminés. Il a trouvé de place en place des placards achromiques tranchant nettement sur le fond, tantôt en rapport avec les points de pression de la peau sur une saillie osseuse sous-jacente, tantôt sans rapport direct avec ces saillies. J'ai récemment vu un bel exemple de placards achromiques palpébraux chez une sclérodermique aiguë (9).

B. **Dégagement d'un facteur sympathique.** — Touchard conclut que la mélanodermie est un des symptômes les plus constants de la sclérodermie généralisée, mais que nous ne connaissons ni pour quelles raisons, ni dans quelles conditions, ni par quel mécanisme il se produit. Il admet cependant, jusqu'à preuve du contraire, que c'est le grand sympathique qui est, sinon l'organe dont

(5) DARIER, Précis de dermatologie, p. 306.

(6) COURTELLEMONT et BAX, Un cas de mélanodermie chez un vagabond. Maladie d'Addison ou mélanodermie phtiriasique ? (*Gaz. méd. de Picardie*, avril-mai 1911).

(7) BOUTTIER, Étude sur la sclérodermie, *Thèse*, 1886.

(8) TOUCHARD, *Thèse*, 1906, p. 53.

(9) LAIGNEL-LAVASTINE, E. COULAUD et LARGEAU, Sclérodermie aiguë (*Soc. méd. des hôp.*, 1er déc. 1923).

la lésion est cause déterminante de la mélanodermie, du moins le lien par l'intermédiaire duquel la cause primitive agit sur les éléments cutanés.

Un fait en faveur de cette action nerveuse, action trophique agissant sur la constitution humorale des cellules épidermiques, c'est que le pigment ne se trouve que dans la peau et que dans l'épiderme, jamais dans les capillaires où on le trouverait s'il était amené directement par les vaisseaux.

De plus, on sait avec quelle fréquence les perturbations des glandes endocrines s'accompagnent de mélanodermie. On sait aussi l'extrême fréquence, pour ne pas dire la constance, des réactions sympathiques dans la pathologie endocrine. On peut donc conclure que le système sympathique paraît un facteur nécessaire dans le mécanisme de la mélanodermie sclérodermique.

7° Mélanodermies par lésions du névraxe.

Ces mélanodermies, connues depuis longtemps chez certains hémiplégiques, paralytiques infantiles, syringomyéliques, tabétiques, névritiques, parkinsoniens, ont été bien étudiées chez les paraplégiques par André Thomas (1). Il a montré que ces mélanodermies, localisées à des territoires déterminés, s'accompagnent en général de troubles vaso-moteurs, sudoraux et pilo-moteurs, qui signent l'origine sympathique du trouble cutané. Sézary, qui admet cette mélanodermie d'origine sympathique, fait remarquer que son caractère essentiel est son association avec d'autres troubles locaux d'origine sympathique. Chez les sujets d'André Thomas il s'agissait de lésions des centres sympathiques médullaires entraînant des troubles vaso-moteurs permanents. Pour Sézary, cette mélanodermie dépend vraisemblablement de ces troubles vaso-moteurs permanents : l'irritation chronique, qu'ils provoquent, est la cause qui, chez des sujets prédisposés par leurs lésions viscérales et au même titre que le vésicatoire dans l'épreuve classique de Jacquet et Trémolières, fait apparaître la mélanodermie. Il s'en faut, en effet, que les troubles vaso-moteurs cutanés s'accompagnent toujours de pigmentation : le *livedo annularis* ne se pigmente que d'une façon exceptionnelle et l'acro-asphyxie jamais. Les troubles vaso-moteurs n'agissent d'abord que s'ils sont persistants, ensuite si l'organisme présente des tares endocriniennes qui prédisposent à la pigmentation (2). Aux cas d'André Thomas doivent être ajoutées les observations de L. de Lisi (3) et de Barré (4), qui permettent les mêmes conclusions.

Des lésions du sympathique extramédullaire peuvent aussi être suivies de mélanodermie. On a cité la mélanodermie dans l'hémiatrophie faciale, dans certains syndromes de Raynaud, certaines urticaires, certains zonas. On connaît l'expérience de Ciecanovitch, rappelée par Sézary (5). Ciecanovitch constata la pigmentation de l'oreille chez le lapin, après section du sympathique cervical.

Mais, pour bien montrer que le sympathique ne peut avoir qu'un rôle localisateur dans la pigmentation, Sézary a recherché cette pigmentation chez les malades présentés depuis deux ans à la Société de neurologie pour les syndromes sympathiques les plus caractérisés. Dans les cas rapportés par André Thomas et Jumentié (syndrome de Brown-Séquard avec troubles sympathiques), par Foix (troubles sympathiques de la face chez un syringomyélique), par Barré et Schrapf (troubles sympathiques chez cinq pottiques), par Mme Dejerine et Jumentié (syndrome sympathique chez un malade atteint de tumeur médullaire), par Babinski et Jumentié (hémisyndrome sympathique consécutif à un traumatisme), etc., on a constaté l'existence des troubles sympathiques les plus accentués sans modification de la pigmentation cutanée. Et Sézary conclut que « le sympathique a été simplement l'agent qui a extériorisé une mélanodermie latente, pour employer l'expression de Jacquet et Trémolières. Il a, en effet, déterminé des troubles vaso-moteurs marqués et prolongés, qui se sont traduits par des modifications nettes de la température locale. La vaso-dilatation permanente a provoqué sur les cellules épidermiques voisines une irritation suffisante pour causer une surcharge pigmentaire. Cette irritation, qui aurait été inopérante chez un sujet normal, a déterminé cette réaction en raison de l'aptitude à la pigmentation qu'ont acquise les cellules sous l'influence des altérations viscérales multiples des malades. Elle n'a pas agi autrement que ne le font, dans d'autres circonstances, des radiations lumineuses, des incitations répétées, chimiques ou mécaniques,

(1) André Thomas, La pigmentation de la peau dans les blessures et les affections de la moelle (*Soc. de neurol.*, 6 janvier 1921, *Revue Neurol.*

(2) A. Sézary, Les mélanodermies d'origine endocrinienne (*Journ. méd. franç.*, novembre 1921).

(3) L. de Lisi, Sulla topografia e sul significato de certe macchie brune della cute abdominale osservate in ammalati di mielite pottica lombare (*Arch. gen. di Neurologia, psichiatria e psicoanalisi*, Ann. 1921, vol. II, fasc. II, 19 p., 4 fig., bibl.).

(4) Barré, *Soc. de neurol.*, déc. 1922.

(5) A. Sézary, *Progrès méd.*, 9 avril 1921, p. 282.

des impressions thermiques : mais ici, l'incitation pigmentaire, au lieu d'être externe, est interne. Cette hypothèse a l'avantage d'expliquer pourquoi les troubles pigmentaires sont inconstants dans les syndromes sympathiques et pourquoi ils n'apparaissent que postérieurement aux troubles sudoraux, vaso-moteurs et pilo-moteurs. Elle n'oblige pas à invoquer une supposition toute gratuite, le prétendu rôle pigmentaire du système sympathique, qui n'a jamais été démontré par qui que ce soit. Car, si la section du sympathique cervical chez le lapin peut déterminer de la pigmentation de l'oreille (Ciecanovitch), c'est seulement à la suite de troubles vaso-moteurs prolongés, comme dans les cas cliniques (1). »

J'ai tenu à citer ces conclusions de Sézary, qui admet, dans certains cas de mélanodermies partielles, un facteur localisateur sympathique. Pour lui, la mélanodermie est un trouble métabolique d'origine endocrinienne. Mais les perturbations endocriniennes, comme tous les troubles sécrétoires, sont tantôt liées à une lésion glandulaire, et tantôt à une lésion du système nerveux qui règle le fonctionnement glandulaire. Beaucoup de troubles endocriniens étant ainsi d'origine nerveuse et le sympathique étant leur système nerveux, la mélanodermie dysendocrinienne peut donc dépendre d'un trouble du sympathique.

8° Mélanodermies des psychopathes.

L'obscurité pathogénique de la plupart des psychopathies en coïncidence avec des pigmentations cutanées empêche d'y rechercher un facteur explicatif ; mais comme on sait la fréquence des associations morbides endocrino-sympathiques chez les mélancoliques, les déments précoces, les anxieux par perturbations thyro-ovariennes chez qui on observe souvent des pigmentations cutanées anormales, on est obligé de penser que ces pigmentations doivent relever assez souvent de perturbations sympathiques ou endocrino-sympathiques, qui semblent quelquefois hérédo-syphilitiques.

9° Mélanodermies de l'acanthosis nigricans.

A. Données cliniques. — *Dystrophie papillaire et pigmentaire* (Darier) décrite en 1890 par Pollitzer et Janowski, l'*acanthosis nigricans* est caractérisé par un état rugueux de la peau avec végétations papillomateuses et une pigmentation foncée.

(1) A. SÉZARY, Sympathique et pigmentation cutanée (*Progrès méd.*, 9 juin 1923, p. 275-277).

B. Dégagement d'un facteur sympathique — Darier a constaté, chez un de ces sujets morts de cancer, de gros ganglions lymphatiques cancéreux autour du plexus solaire. Darier admet, d'ailleurs, que d'autres causes que le cancer peuvent déterminer l'*acanthosis nigricans* par l'intermédiaire d'une lésion sympathique.

Une observation de Caussade, Lévy-Franckel et Juster (2) plaide en faveur d'une origine sympathique du fait d'un grand nombre de symptômes sympathiques concomitants : abolition du réflexe pilo-moteur sur les régions hyperpigmentées, sudation très diminuée, persistance de la raie de Vulpian à forme vaso-constrictive.

10° Mélanodermies endocrino-sympathiques.

La mélanodermie sclérodermique est la plus fréquente de ces dyschromies. Je les crois extrêmement communes, depuis les mélanodermies basedowiennes classiques jusqu'aux mélanodermies plus ou moins légères et diffuses, que Sézary range dans les signes endocriniens communs et qui paraissent, en effet, liées à des perturbations multiples et diverses des sécrétions internes.

Toutes les lésions endocriniennes, dit justement A. Sézary (3), en particulier celles du foie (Gilbert et Lereboullet), du corps thyroïde (Sainton), de l'hypophyse (Cushing), des ovaires, etc., toutes les cachexies, certaines intoxications peuvent provoquer une pigmentation analogue à celle qu'on voit dans la maladie d'Addison.

Ces perturbations endocriniennes peuvent, dans certains cas, être liées à des perturbations sympathiques ; je crois donc plus prudent de parler de mélanodermies endocrino-sympathiques que de simples mélanodermies exclusivement et toujours seulement endocriniennes.

*
* *

En résumé, il me paraît légitime de penser à un facteur sympathique dans certains cas de mélanodermies.

1° Dans les *mélanodermies partielles*, qui compliquent quelquefois et tardivement des affections nerveuses, le grand sympathique lésé a un *rôle localisateur* ;

2° Dans les *mélanodermies dysendocriniennes*,

(2) CAUSSADE, LÉVY-FRANCKEL et JUSTER, Acanthosis nigricans, syphilis probable, pathogénie de la pigmentation et de la dystrophie pilaire (*Soc. méd. des hôp.*, 20 octobre 1922, p. 1363-1368).

(3) A. SÉZARY, Le diagnostic de la maladie d'Addison (*Soc. méd. des hôp.*, 1er décembre 1922, p. 572-574).

la pigmentation cutanée résulte de troubles métaboliques, commandés par des perturbations des sécrétions internes, et comme ces perturbations sont liées ou à une lésion glandulaire, ou à un trouble de leur système nerveux régulateur, et que ce système nerveux est le sympathique, j'en conclus qu'il est des *mélanodermies dysendocriniennes sympathogenétiques* ;

3° Enfin, le rôle de l'adrénaline dans la pigmentation cutanée *in vitro* et ses relations chimiques avec la tyrosine et les oxydases, font penser que la mélanodermie addisonienne dépend de troubles métaboliques liés au système chromaffine inséparable du grand sympathique.

LES HUMEURS DANS LE CANCER (1)

(SANG, LYMPHE, LIQUIDE INTERSTITIEL)

PAR

les Drs A. KOTZAREFF et L. WEYL (de Genève)

Nous savons que le sang et la lymphe n'arrivent pas à l'état physiologique en contact immédiat avec les éléments cellulaires des parenchymes des organes. C'est le liquide interstitiel qui apporte aux cellules les substances nécessaires à leur métabolisme et en emporte les déchets. Le liquide interstitiel de chaque organe a une composition chimique spécifique, qui est le reflet de l'activité fonctionnelle de ses cellules.

Nous allons examiner successivement l'influence du cancer sur les éléments figurés du sang et de la lymphe, puis sur la partie liquide du tissu sanguin, c'est-à-dire le sérum.

Influence du cancer sur les éléments figurés du sang. — Nous avons admis que le cancer est, à son début, une affection essentiellement locale. Il n'a pas été possible, jusqu'à ce jour, de constater une influence quelconque de cette affection sur le nombre des éléments sanguins, sur leurs rapports numériques réciproques, sur leur morphologie ou leurs fonctions. A la période d'état des néoplasmes, on fait les mêmes constatations, à condition que la tumeur ou ses métastases ne soient pas compliquées de facteurs surajoutés (infection, nécrose, hémorragies).

Dès que le néoplasme s'est ulcéré et saigne, l'image du sang se modifie profondément. Selon la prédominance de l'un des facteurs précités, on observe une diminution du nombre des hématies avec apparition d'éléments jeunes, ou une leucocytose plus ou moins intense, selon le degré des complications.

En résumé, dans l'état actuel de nos connaissances, l'examen hématologique du sang des cancéreux ne montre aucune altération d'un caractère spécifique.

Influence du cancer sur le sérum à la période précancéreuse. — Si le cancer ne semble avoir aucune influence directe sur l'hématologie, il a par contre, dès son début, un retentissement sur la composition du sérum sanguin. L'un de nous a pu constater des modifications sériques dès les premiers mois (deuxième et troisième) chez les lapins auxquels on avait provoqué des hyperplasies et des papillomes par des irradiations ou des injections de goudron. Ces modifications humorales ont été décelées par des procédés physiques, chimiques et colorimétriques.

Méthode physique. — Le sérum de ces animaux, au stade précancéreux, soumis à l'électrophorèse (méthode de Perrin, modifiée par R. Fischer), permet de constater à l'électrode positive un précipité plus volumineux qu'à l'état normal.

Méthode chimique. — Une solution de tanin à 1 p. 100 provoque dans ces sérums un précipité floconneux beaucoup plus important et à flocons plus volumineux que dans le sérum témoin. De plus, alors que le sérum normal laissé à l'air brunit à sa surface après vingt-quatre heures et noircit après quarante-huit heures, le phénomène se trouve avancé dans les sérums d'animaux précancéreux ; la teinte brune apparaît déjà après deux heures et la noire après vingt-quatre heures.

Méthode colorimétrique. — La coloration de ces mêmes sérums par le procédé tyrosinase-paracrésol démontre dans les premières heures, par une coloration rose-brique d'abord, puis brune, la présence d'acides aminés et d'amines, alors que le sérum témoin n'est pas coloré dans ce même laps de temps.

Ces différents examens des sérums d'animaux, pratiqués sur un nombre restreint de cas, semblent démontrer le retentissement rapide de ces hyperplasies à morphologie bénigne et à malignité biologique sur la composition des sérums. Il traduirait, en dernière analyse, le trouble métabolique des éléments cellulaires en voie de dédifférenciation.

Influence du cancer sur le sérum à la période de début et d'état. — Les mêmes méthodes appliquées à l'étude des sérums de malades cancéreux ont donné des résultats analogues, mais dont le degré d'intensité varie avec

(1) Ce travail est développé dans un livre intitulé « Le cancer, théorie physico-chimique », devant paraître prochainement.

l'évolution clinique de la maladie et le traitement appliqué.

Les tumeurs à évolution lente (squirrhe des seins, adéno-carcinome de l'ovaire) donnent des réactions faiblement positives par rapport aux sérums témoins.

Les néoplasmes non traités à évolution rapide (carcinome de la prostate, sarcome du maxillaire inférieur, carcinome du col) se révèlent par des réactions plus intenses et plus précoces que dans les cas précédents.

Des réactions intermédiaires aux précédentes sont constatées dans les cas de cancers améliorés cliniquement par les radiations (rayons X, radium) ou de tumeurs opérées avec reliquats métastatiques.

Dans les cas heureux où les tumeurs ont pu être extirpées dans leur totalité, les réactions deviennent négatives dans un délai de une à quatre semaines.

Les malades qui ont été traités uniquement par des injections intraveineuses d'autosérum chargé d'émanation de radium (α,β,λ-thérapie) présentent, après une à deux semaines, une négativation de la réaction. Il est possible que l'émanation de radium stabilise l'état colloïdal du sérum, déséquilibré par les déchets du métabolisme des cellules néoplasiques.

Analyses chimiques du sérum des cancéreux. — L'analyse chimique, sans apporter beaucoup de précision dans la question des modifications du sérum des cancéreux, a cependant montré une série de faits rencontrés avec une certaine constance.

Les substances azotées (globulines, acides aminés) subissent une augmentation de quantité parallèle à la vitesse d'accroissement du néoplasme. On constate une plus forte proportion de lécithine ainsi que de ferments oxydants et réducteurs.

Du côté des éléments minéraux, le potassium augmente de quantité dans le sérum lorsque la croissance des tumeurs est rapide ; dans les cas de néoplasmes à croissance lente, c'est le calcium qui l'emporte (Watermann).

Toute destruction rapide d'une tumeur (nécrose, action des radiations) entraîne une augmentation des substances sus-indiquées (Lœper).

Il faut remarquer que toutes ces substances constatées dans le sérum sont de même nature que celles rencontrées dans les néoplasmes ; elles ne représentent que la répercussion humorale du métabolisme néoplasique ou des produits de destruction de cellules cancéreuses par l'organisme.

Influence des humeurs sur la cancérisation de la cellule. — Ces substances déversées dans les espaces interstitiels par la cellule néoplasique parviendront dans le sérum et en modifieront la composition.

Localement, elles stimuleront la prolifération des cellules cancéreuses filles ; à distance, elles faciliteront la transformation néoplasique des foyers précancéreux et la croissance des métastases.

Mais il faudrait se garder de penser qu'une quelconque de ces substances ait un caractère spécifique, c'est-à-dire qui, par sa seule présence, soit révélatrice du cancer. Tous ces corps sont des produits normaux du métabolisme cellulaire ; le seul changement consiste dans des modifications de leur quantité ou de leur état physico-chimique.

Signification biologique des modifications du sérum des cancéreux. — Nous sommes en présence d'un phénomène biologique plus général, — qui peut s'observer dans tous les cas de destructions cellulaires, quelle que soit leur origine — et traduisant la modification des rapports physiologiques du milieu à la cellule (1).

(1) **Bibliographie.** — 1° Roussy et Leroux, Action du radium au cours du traitement du cancer du col de l'utérus (*Revue de chirurgie*, 1922).

2° Roussy, Simone Laborde, R. Leroux et E. Peyre. *a.* Réactions générales et locales de l'organisme au cours du traitement des cancers du col de l'utérus par les rayons X et λ (*Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, t. XI, n° 7, juillet 1922 et décembre 1922).

b. Sur les réactions générales de l'organisme au cours du traitement du cancer du col de l'utérus par les rayons X et par le radium (*Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, t. XII, n° 3, mars 1923).

3° M. Renaud, Les modifications de la formule sanguine au cours de l'évolution des cancers ; apparition tardive, signification (*Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, t. XII, n° 2, février 1923).

4° A. Kotzareff, Les recherches biologiques sur le sérum des cancéreux (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1923).

5° J. Perrin, Les atomes (*Nouvelle collection scientifique*, Félix Alcan éd., Paris, 1921).

6° A. Fischer, Examen électro-colloïdal de sérums humains (*C. R. Soc. biol.*, 3 mars 1923 t. LXXXVIII, p. 558).

7° N. Watermann, Contribution à l'étude physico-chimique des tumeurs (*Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, t. XII, n° 2, février 1923).

8° Lœper, A propos de l'albumine du sérum des cancéreux (*Presse médicale*, 30e année, Paris, 1922).

9° Lœper, Forestier et Tonnet, Les modifications humorales des cancéreux (*Paris médical*, 17 février 1923).

10° Lœper et Tonnet, Sur quelques variations chimiques du sang après radiothérapie des tumeurs (*Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, février 1923).

QUELQUES REMARQUES SUR LA PATHOLOGIE ET LA THÉRAPEUTIQUE DE LA

SYMPHYSE CARDIAQUE

PAR

le Dr GROSSMANN

Assistant de la clinique médicale de Zagreb.

Est-il possible d'ajouter quelque chose de nouveau aux descriptions classiques de la symphyse cardiaque?

Depuis Lancisi, un nombre considérable de travaux ont été publiés sur ce sujet. Il n'est pas nécessaire de les citer tous ; on les trouve dans le nouveau traité du professeur Vaquez (1). Aussi n'est-il pas nécessaire de parler des signes classiques et de leur valeur séméiologique, puisqu'ils sont décrits excellemment dans ce livre. Et néanmoins, les auteurs les plus experts prétendent que ce diagnostic est un des plus délicats.

Il nous paraît intéressant, tant au point de vue du diagnostic que des essais thérapeutiques, de rapporter quatre observations recueillies ces derniers mois dans notre clinique.

Cette coïncidence a permis à mon chef vénéré, M. le professeur Radonicic, de présenter trois de ces malades dans une même séance de notre société médicale.

Nous avons réussi à faire le diagnostic chez les quatre malades pendant leur vie, et nous avons pu le vérifier *post mortem*.

De plus, nous avons essayé (sans succès, comme on verra) de prolonger la vie de deux d'entre eux, par une opération dont je veux dire quelques mots.

C'était déjà en 1898, que Delorme (2) avait proposé de pénétrer de force, entre les feuillets soudés du péricarde, dans le cas de symphyse cardiaque.

L'opération n'a jamais été réalisée par lui. Quelques années plus tard, Beck faisait la même proposition sans la mettre en pratique. Sans doute c'est à Rehn (3) que revient le mérite d'avoir le premier pratiqué la *cardiolysis interna*, comme il appelait cette opération. Il se décida à la faire, n'étant pas satisfait des résultats obtenus dans certains cas par l'opération de Brauer. Son œuvre fut continuée par Schmieden, qui donna à cette opération le nom de *pericardiolysis* ou *pericardectomia*. Sur ce sujet, on trouve tous les renseignements nécessaires dans un article de Vollhard et Schmieden (4) dans lequel Vollhard rappelle les signes essentiels et les différences entre les deux formes principales de la symphyse cardiaque complète, c'est-à-dire de la symphyse externe et interne ; tandis que Schmieden décrit la technique et les résultats de l'opération. Dans ce travail on trouve aussi exposée la raison pour laquelle il ne suffit pas de faire l'opération de Brauer dans les cas de symphyse *interne*.

Parmi les nombreux symptômes décrits pour le diagnostic, quelques-uns nous furent précieux. C'étaient la rétraction systolique pluricostale, que nous trouvâmes dans deux cas, l'immobilité de la matité cardiaque pendant la respiration et le changement de position, les signes radiologiques décrits si excellemment par Vaquez et — *last not least* — la discordance entre la décompensation grandissante et les manifestations qu'on trouvait au cœur : signe depuis longtemps connu mais auquel on n'accordait pas assez de valeur. Vollhard a insisté sur ce point.

Voici nos quatre observations :

OBSERVATION I. — C. F..., vingt-six ans, étudiant en médecine : père cardiaque, mère saine. Pas de maladie d'enfance.

Vers dix ans, rhumatisme articulaire aigu et plus tard endocardite. Quelques années après, une pleurésie et une fièvre typhoïde. Dans la suite il se sentit bien jusqu'à sa vingt-deuxième année.

A cette époque il ressentit des palpitations, principalement en montant ; ces malaises s'apaisèrent et il se sentit bien jusqu'en août, époque à laquelle il redevint malade. Il entre à la clinique le 21 octobre 1922 à cause de palpitations graves et aussi à cause d'une augmentation rapide de l'abdomen ayant commencé quinze jours plus tôt.

On voit un malade avec une cyanose légère sans œdème des extrémités inférieures, mais avec un abdomen extrêmement volumineux. Le thorax asymétrique, le côté gauche étant plus développé que le droit. A la base du poumon droit, une matité avec tous les signes d'un épanchement. A l'auscultation des poumons on entend partout des râles fins.

La région précardiaque entière montre une pulsation continuelle. Le choc de la pointe dans le sixième espace intercostal est transformé en une rétraction systolique et une propulsion diastolique. Partout on sent un frémissement systolique. La matité du cœur est augmentée dans tous ses diamètres. A l'auscultation on entend partout un bruit systolique et diastolique. Dédoublement du deuxième bruit pulmonaire avec exagération de la deuxième partie. Arythmie permanente. Le foie est très gros et dur. Beaucoup de liquide dans l'abdomen.

On pratique une ponction et on retire 5 litres d'un liquide jaunâtre. Pas de soulagement après la ponction

(1) VAQUEZ, Maladies du cœur, *in* Traité de médecine de GILBERT et CARNOT, fasc. XXIII, 1921.

(2) DELORME, cité par VAQUEZ, *loc. cit.*

(3) REHN, *Mediz. Klinik*, 1920, n° 39.

(4) VOLLHARD et SCHMIEDEN, *Klin. Woch.*, 1922, n° 1.

ni après l'administration de divers médicaments cardiotoniques. Deux jours plus tard, une tachycardie permanente de 160 s'établit, la décompensation devint de plus en plus intense, et après deux jours, le malade succomba.

Les symptômes énumérés nous permettaient d'établir le diagnostic suivant :

Endo-, myo- et péricardite chronique avec insuffisance mitrale. Décompensation maxima. Épanchement pleural droit. Bronchopneumonie. Symphyse cardiaque.

L'autopsie vérifia le diagnostic, en voici le résumé :

Endocardite chronique et aiguë de la valvule mitrale avec insuffisance de la même valvule.

Dilatation du cœur. Symphyse cardiaque totale interne et externe.

Myocardite chronique fibreuse.

Épanchement pleural avec compression du lobe inférieur. Pneumonies lobulaires dans tous les lobes.

Il faut ajouter à ce résumé que la symphyse était complète, mais pas très solide, il était possible de dissocier les deux feuillets du péricarde sans porter atteinte au muscle cardiaque.

Ce n'était pas une coque épaisse et on pouvait voir que le processus de jonction n'avait pas duré longtemps. Nous faisons cette remarque, parce que nous sommes d'avis que c'est le seul malade d'entre les quatre chez qui l'on aurait pu espérer un résultat favorable de l'opération Delorme-Rehn, si le muscle cardiaque n'avait pas été déjà dans un état si misérable.

OBS. II. — L. B..., trente-deux ans, ouvrier dont les antécédents collatéraux n'offrent aucun fait notable ; entre à la clinique le 21 février 1923. Sain jusqu'en 1919, il ressentit les premières atteintes du mal en mai de la même année ; les malaises commençaient avec des douleurs dans l'abdomen sans localisation précise. Dans le même temps il toussait beaucoup ; son état empira encore en 1920. L'abdomen augmentait de volume, les douleurs devenaient plus intenses et la température s'élevait jusqu'à 40°.

Le médecin diagnostiqua un épanchement dans les plèvres et dans l'abdomen. Une ponction de la plèvre droite retira 3 litres d'exsudat. En 1921, on opéra de même sur la plèvre gauche, et en 1922 de nouveau sur le côté droit. Pas d'amélioration.

Au moment de son entrée à la clinique, il souffrait de malaises nouveaux. C'étaient des douleurs rétrosternales qui le tourmentaient maintenant. Le moindre mouvement réveillait une douleur vive. En outre, une dyspnée d'effort le contraignait d'être toujours assis au lit. Toux fréquente et pénible. Dans les crachats, un peu de sang.

L'exploration montre un malade atteint d'une dyspnée constante et de cyanose.

On aperçoit une tuméfaction des veines jugulaires qui persiste pendant l'inspiration. Au côté droit du thorax une matité complète avec tous les signes d'un épanchement pleural. Quant au cœur, on ne voit et on ne sent pas le choc de la pointe. La matité du cœur est augmentée, mais elle ne varie pas de volume ni pendant la respiration ni pendant le changement de position. A l'auscultation, on entend deux bruits normaux, un peu faibles, mais pas de bruits anormaux. Une tachycardie constante s'est établie.

A l'écran, on voyait les contours du cœur, précis, mais sans la moindre pulsation. Le cœur semblait mort.

Circonférence de l'abdomen, 88 centimètres; fluctuation. Le foie est très gros, dur et immobile pendant la respiration.

Plusieurs ponctions ont été faites ; le liquide obtenu avait un caractère mixte, densité de 1 014 à 1 016, Rivalta positif, assez de lymphocytes. Ni les ponctions, ni la thérapeutique médicamenteuse par la digitale, etc., n'avaient de succès. La dyspnée devenait plus forte, la cyanose augmentait.

Diagnostic. — Polysérosite chronique tuberculeuse avec symphyse cardiaque consécutive, et on conseille de faire l'opération de Delorme-Rehn.

Opération (M. le professeur Budisavljevic). — Après l'ouverture du thorax, on voyait une coque épaisse, blanchâtre, sous laquelle on sentait battre le cœur. Ayant ouvert cette coque, 2 à 3 litres d'un liquide séreux sortirent : les deux feuillets du péricarde n'étaient pas accolés mais présentaient des adhérences lâches formées par de nombreux fils de fibrine qui se nouaient entre eux. De plus, on voyait que le feuillet interne du péricarde était fortement épaissi et avait une structure fibreuse.

Pas d'amélioration après l'opération.

Quelques jours plus tard, le malade succomba. Voici le résumé de l'autopsie : péricardite sérofibrineuse chronique. *Epicardite chronique interne* (1). Pleurésie séro-fibrineuse bilatérale ; synéchie pleurale partielle du côté gauche. Périhépatite et périspléuite chroniques fibreuses. Tuberculose pulmonaire chronique et fibrocaséeuse ganglionnaire.

Nous voyons donc un malade atteint d'une polysérosite chronique obtenir une décompensation de plus en plus grande avec tous les signes d'une stase abdominale. Ne trouvant point les signes d'une lésion organique du cœur, nous étions contraints de faire le diagnostic de symphyse cardiaque due à la polysérosite. L'opération ne montra pas exactement ce que nous attendions ; il n'existait pas une symphyse cardiaque *sensu strictiori.* Mais l'autopsie nous donna raison, puisque le feuillet interne du péricarde était d'une telle épaisseur et si fibreux, qu'il étranglait le muscle cardiaque. Nous pouvons donc ajouter cette troisième forme de la symphyse cardiaque aux deux formes décrites.

OBS. III. — M. M..., trente-huit ans, marchand, entre dans la clinique le 27 novembre 1922. Pas de maladies d'enfance. Avant onze ans, tuberculose pulmonaire avec crachements de sang. Dans un sanatorium, tous les symptômes disparurent pendant quelques mois. Il se sentait bien jusqu'en automne 1922. Alors il ressentit de l'oppression au moment des efforts et des douleurs du côté gauche. Il s'affaiblissait de jour en jour, il s'alitait, et ne pouvait dormir que dans la position assise.

Quelques semaines plus tard, l'abdomen augmentait peu à peu. Les derniers temps il tousse beaucoup et dans les crachats se trouve un peu de sang ; il éprouve des douleurs au côté gauche.

On voit un malade pâle, un peu cyanotique. Les veines du cou sont tuméfiées et elles restent telles aussi pendant l'inspiration. Le thorax est asymétrique, le côté gauche étant plus ample que le côté droit. Par la percussion on peut démontrer qu'il y a une matité complète au côté gauche, commençant au milieu de l'omoplate, avec tous les signes d'un épanchement.

Au côté droit, les parties les plus inférieures donnent une matité relative.

(1) Nous voulons dire par là que l'inflammation siégeait surtout sur le feuillet interne du péricarde et particulièrement sur sa face interne.

Quant au cœur, on voit une pulsation diffuse ; il n'y a pas de choc appréciable. Pas de modification de la matité cardiaque pendant la respiration ni pendant le changement de la position. Deux bruits normaux faibles partout. A la base, on entend un léger frottement péricardique. L'abdomen est très volumineux et donne de la fluctuation. Œdèmes insignifiants aux extrémités. A l'écran, on voit que les limites du cœur sont vagues et ne montrent pas les contours normaux, que les pulsations sont extrêmement atténuées et que les déplacements respiratoires sont réduits.

Le malade resta chez nous quelques mois. Bientôt le frottement disparut. Malgré tous les remèdes essayés, la décompensation ne cessa point, même pas après plusieurs ponctions des plèvres et de l'abdomen.

La cachexie augmentant de jour en jour, nous résolûmes de faire le dernier essai, l'opération de Delorme-Rehn, sachant bien que la chance n'était pas grande, mais certain qu'il n'y avait pas d'autre remède.

Opération (M. le professeur Budisalvjevic). — On trouvait vraiment une symphyse cardiaque complète, très affirmée, tellement qu'il était impossible de séparer les deux feuillets du péricarde sans risquer de déchirer le muscle cardiaque. On se contenta de faire une fenêtre dans cette coque et de fermer la plaie.

Il semblait d'abord que le malade se rétablissait, mais bientôt il dépérit rapidement et quelques jours plus tard il succomba.

A l'autopsie, on trouva les modifications décrites, c'est-à-dire une symphyse cardiaque complète avec beaucoup d'adhérences à la paroi intérieure et au poumon gauche, dues à une inflammation tuberculeuse chronique. De plus on trouva une tuberculose ganglionnaire généralisée, une pleurésie bilatérale avec épanchement et une péritonite chronique tuberculeuse, en somme une polysérosite chronique tuberculeuse.

Ce cas est intéressant à cause de son évolution. Il n'y a pas de doute que la symphyse ne fût pas encore complète à l'entrée du malade à la clinique, puisque nous entendîmes longtemps le frottement péricardique. Le frottement disparut pendant que les signes de la symphyse s'accentuaient, nous démontrant ainsi que la symphyse devenait complète.

Obs. IV. — H. S..., seize ans, paysan. Tous les membres de la famille sont sains. Pendant son enfance, point de maladies. En été 1922, il travaillait aux champs pendant la grande chaleur. Étant en transpiration, il s'étendit sur le sol. En se relevant, il eut des frissons et de grandes douleurs dans le thorax et dans la gorge.

Dès ce moment, il tombait malade et restait au lit cinq mois. Pendant cette période il s'aperçut que l'abdomen augmentait de volume, que l'appétit cessait et des diarrhées survenaient. De plus, il toussait continuellement.

Il se présenta à la clinique le 1er mars 1923. On vit un malade maigre, cyanosé, avec un abdomen très volumineux ; gonflement des veines du cou. Les bords des poumons ne sont pas mobiles. La percussion et l'auscultation des poumons ne montrent pas d'altération notable.

Pas de changement de la matité cardiaque pendant l'inspiration ni pendant les changements de position. La région précordiale reste en arrière pendant l'inspiration. On aperçoit une rétraction systolique pluricostale très accentuée. L'augmentation de l'aire de la matité cardiaque n'est pas très grande. Le signe de Potain (dédoublement du deuxième bruit) existe. Pas de bruits anormaux. Pas de signes radiologiques sûrs. Un peu de fluctuation dans l'abdomen ; un foie gros et dur dont la mobilité pendant la respiration n'est pas satisfaisante.

Pendant son séjour à la clinique, il avait toujours une température élevée (jusqu'à 39°) ; il s'affaiblissait sans avoir de troubles accentués au cœur. Un jour il quitta la clinique brusquement pour y revenir quelques semaines plus tard, dans un état misérable. Il se sentit bien peu de temps, et bientôt il commençait à tousser plus que jamais et à maigrir rapidement. Sa cachexie était extrême. Sur le thorax entier, on trouva une augmentation de la sonorité à la percussion et des râles fins partout. Beaucoup de bacilles de Koch dans les crachats. Dans l'abdomen, au lieu de fluctuation, on sentait des tumeurs plastiques. Œdèmes aux extrémités inférieures. Deux jours après il succomba.

Nous avons établi le diagnostic suivant : polysérosite chronique tuberculeuse exsudative et plastique suivie de symphyse complète du cœur.

De plus, une tuberculose aiguë des poumons.

L'autopsie confirma notre diagnostic et démontra encore quelques détails intéressants :

On voyait le péricarde adhérent à la plèvre gauche et à la paroi antérieure du thorax. Pleurésie chronique fibreuse gauche et sérofibrineuse droite. Tuberculose ganglionnaire généralisée. Les valvules du cœur normales, le muscle dégénéré. Les deux feuillets du péricarde étaient absolument accolés, formant une coque impossible à enlever sans déchirer le muscle cardiaque. Sur quelques points de cette coque on voyait des tubercules typiques. Les poumons entiers sont pleins de granulations tuberculeuses fraîches. Tuberculose adhésive chronique du péritoine. Tuberculose miliaire du foie.

Conclusions. — Que peut-on conclure de ces observations ?

Quant au diagnostic, rien de nouveau. Il ne présentait rien d'extraordinaire, montrant des associations variées des divers signes connus.

Anatomie pathologique. — Nous pensons qu'il faut ajouter une forme nouvelle aux deux formes déjà décrites, car dans l'observation II nous avons vu que l'*épicardite interne* donnait tous les symptômes de la symphyse. Nous distinguons donc trois formes de la symphyse cardiaque : 1° la péricardite externe ou *accretio cordis* ; 2° la péricardite interne plus épicardite externe, c'est-à-dire la symphyse cardiaque *sensu strictiori* ; 3° l'*épicardite interne* : toutes trois dues à la forme chronique de l'inflammation avec organisation fibreuse.

Il faut les distinguer, d'autant qu'elles se manifestent par des symptômes différents. Rehn et Vollhard ont bien décrit les différences qu'elles apportent au mécanisme du cœur, en cas de diminution de la systole, en cas de symphyse externe et suppression diastolique par la symphyse interne. Quant à l'*épicardite interne*, elle ne donne pas de signes spéciaux et pour le clinicien il est impossible de la distinguer de la symphyse épi-péricardique, elle n'a donc qu'un intérêt anatomique.

Quant au **traitement**, nous dirons en peu de mots : le traitement médicamenteux n'aide pas beaucoup et ne peut faire grand'chose en présence de transformations anatomiques. Il ne reste donc que l'intervention chirurgicale.

Conformément à notre division, nous considérons les deux opérations principales, c'est-à-dire l'opération de Brauer et celle de Delorme-Rehn, d'après leur valeur suivant les diverses formes de la symphyse cardiaque.

L'opération de Brauer, ne touchant pas le péricarde même, est l'opération de choix dans la forme externe de la symphyse péricardique, puisqu'elle délivre le cœur de toutes les adhérences qui le fixent à la paroi thoracique, soulageant ainsi la systole rendue plus difficile par les conséquences de la maladie.

L'opération de Delorme-Rehn va plus loin, puisqu'elle comporte dans son premier temps l'opération de Brauer. Quand elle réussit, elle délivre le cœur aussi des adhérences péri-épicardiques, puisque l'opérateur doit dépouiller le muscle cardiaque, comme on décortique une orange. Elle est donc l'opération de la seconde forme.

Dans la troisième forme, c'est-à-dire l'*épicardite interne chronique*, il n'y a pas d'opération et il est impossible d'en trouver une, car dans ce cas, on ne peut dépouiller le muscle cardiaque sans le déchirer.

Il nous semble aussi que les résultats définitifs dans les cas de la seconde forme ne sont pas très encourageants. Naturellement il est impossible d'en juger d'après nos deux cas, morts après l'opération.

Néanmoins nous croyons pouvoir dire — en faisant état des cas publiés antérieurement — que l'opération est contre-indiquée chaque fois que la symphyse cardiaque est due à une inflammation tuberculeuse qui n'est pas absolument éteinte.

Peut-être les résultats seront-ils meilleurs dans les formes rhumatismales subaiguës, où les adhérences ne sont pas encore absolument fixes et où nous avons — l'infection déjà cessée — la chance de ne plus redouter un retour offensif et par conséquent la symphyse. Si cela se réalise, nous aurons avec cette opération un moyen de prolonger la vie de beaucoup de malades.

Espérons que l'avenir transformera nos espoirs en réalités.

HOQUET INCESSANT
ÉPIPHÉNOMÈNE D'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

PAR

le Dr P. STRATIGOPOULOS et le Dr PSARAFTIS
Directeur du sanatorium de Portaria (Volo-Grèce).
Médecin du sanatorium de Portaria.

Le hoquet, manifestation d'habitude passagère et insignifiante, se range parfois parmi les signes révélateurs des plus diverses affections et acquiert exceptionnellement, de par son intensité et par son opiniâtreté, une place prépondérante dans le tableau clinique.

La ténacité et la violence insolites d'un cas de hoquet, observé tout récemment, sur un malade en traitement dans notre sanatorium nous incitent à en donner une description succincte, d'autant plus que nous croyons pouvoir le rattacher à une affection qui, à notre connaissance, n'est pas souvent incriminée dans la genèse de ce symptôme.

E. K..., trente ans, enseigne de vaisseau. Entre au sanatorium le 20 août 1923 (nº d'immatriculation 396).

Antécédents héréditaires : nuls. Antécédents personnels : Rougeole dans la première enfance. A toujours mené une vie sobre. Pas de syphilis. En 1918, atteinte sérieuse de grippe, compliquée de broncho-pneumonie. Rétablissement complet. Trois années plus tard, au milieu d'une santé apparente, hémoptysie. A la suite, toux sèche, fièvre nulle ou insignifiante. Durant dix-huit mois il ne se soigne point, menant à peu près sa vie habituelle. En janvier 1923, apparaît un enrouement tenace ; on diagnostique une tuberculose du larynx et il se fait faire des cautérisations.

Toux de plus en plus grasse, expectoration purulente (vingt à vingt-cinq crachats par jour). Depuis deux mois, fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement, perte de forces. Diarrhée depuis trois semaines. A son entrée au sanatorium, fièvre à 38°,5, pulsations 104, poids 60 kilos, taille 1m,77. Dyspnée au moindre effort. Toux émétisante, crachats purulents teintés de sang.

A l'examen physique : sommet droit, matité en avant et en arrière. Vibrations exagérées. Respiration soufflante au niveau de la fosse sus-épineuse, gros sons-crépitants sur toute l'étendue du poumon droit. Poumon gauche, craquements humides s'étendant jusqu'à la moitié de l'omoplate correspondante ; en avant jusqu'à la troisième côte. Bref, il s'agit d'un cas de tuberculose pulmonaire avancée. Rien du côté du cœur. Urines : ni albumine, ni sucre. Réaction de Moritz-Weissz : négative.

Durant deux semaines environ le tableau clinique ne changea point ; fièvre le matin à 37°,2-38°, le soir à 38°,2-39°,5. Toux émétisante, crachats purulents, teintés parfois de sang. Anorexie, diarrhée, sueurs. Dyspnée à tout mouvement. Voix voilée, dysphagie douloureuse. Traitement symptomatique.

Le 3 septembre, apparition de hoquet. Le patient n'y fait attention que lorsqu'au bout d'une heure, il en souffrait encore.

Les divers calmants, la révulsion de l'épigastre, les

tractions rythmées de la langue échouent tour à tour. Devant l'opiniâtreté du phénomène, nous procédons finalement au cathétérisme œsophagien, qui amène, à la suite de quelques efforts de vomissement, la cessation du hoquet. Mais le calme n'est que passager et au repas le hoquet reprend et cesse de nouveau momentanément par l'introduction de la sonde œsophagienne.

Le hoquet devient continu, incessant, les secousses se succèdent à des intervalles de quelques secondes à une demi-minute. Il persiste aussi dans le sommeil. L'action inhibitrice du cathétérisme œsophagien s'épuise progressivement et ne tarde pas à s'effacer complètement, ce qui tient peut-être à une accoutumance (1). Le 9 septembre, devant l'opiniâtreté désespérante du hoquet, le malade quitte le sanatorium, rentrant à Athènes.

L'examen minutieux et répété du malade nous permet d'éliminer avec certitude une affection péritonéale, la pleurésie diaphragmatique ou la pleurésie médiastine, affections au cours desquelles souvent survient le hoquet ; aucun des signes bien connus et propres à ces affections n'existait.

C'est alors que, basés sur un examen radiologique fait quelques semaines auparavant par un radiologiste d'Athènes fort compétent (le Dr Calantidis), décélant une adénopathie trachéo-bronchique surtout marquée à droite, nous pensons à *une compression ou plutôt à une irritation du phrénique, causée vraisemblablement par la participation de son névrilème au processus inflammatoire du tissu juxta-ganglionnaire, irritation qui provoquerait et entretiendrait le hoquet.*

Le fait qu'aucun des signes témoins d'une adénopathie ne figure dans notre observation, ne devrait en rien ébranler le bien fondé de notre hypothèse, établie exclusivement sur les données de l'examen radiologique mentionné. Plus d'une fois la valeur absolue de ces signes a été contestée et récemment encore Ribadeau-Dumas, dans un article (2) sur le diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques, rappelle l'inconstance de ces signes et les erreurs auxquelles expose leur utilisation exclusive dans le diagnostic ; terminant son article, il conclut que « si parfois il existe des symptômes et des signes cliniques qui peuvent faire soupçonner l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique, c'est l'examen radiologique qui en assurera l'existence et permettra même de la déceler, là où rien ne pouvait y faire penser ».

Il est certain que notre observation eût été autrement intéressante si, à l'appui de notre hypothèse, nous pouvions apporter la preuve anatomique ; mais, même sans la confirmation d'une autopsie, l'interprétation pathogénique du phénomène, énoncée ci-dessus, nous semble suffisamment justifiée.

(1) Erwin Popper cite le cas d'une jeune fille atteinte, après une grippe, de hoquet chronique, chez qui le sondage œsophagien, efficace au début, finit par perdre toute action (*Société des médecins allemands à Prague*, séance du 10 février 1922, cité dans la *Medizinische Klinik*, 1922, n° 16, p. 518).

(2) *Paris médical*, 1920, n° 49, p. 419 et suivantes.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Nystagmus des mineurs.

A la suite de nombreuses observations d'où il résultait que le nystagmus des mineurs est dû uniquement au mauvais éclairage, Parcival a voulu étudier la question en portant son examen sur plus de 30 000 mineurs (*Brit. med. Journ.*, 5 mai 1923). Il arrive à cette conclusion que le nombre de nystagmus est plus grand chez ceux qui taillent le charbon que chez les autres. L'éclairage n'est donc qu'une cause secondaire, et si la taille du charbon n'en est pas non plus l'unique cause, elle est du moins un facteur important à considérer. L'auteur croit en trouver la raison dans une trop grande tension de la vue, trop prolongée et dans une position anormale. Si le malade une fois guéri retourne à son travail, il est toujours repris par cette affection. Parcival conclut que des mineurs atteints de nystagmus, devraient, après guérison, changer d'emploi.

Dermato-myosite.

Finley (*Canad. med. Journ.*, juin 1923) rapporte un cas de dermato-myosite survenu pendant la guerre : faiblesse et raideur des avant-bras, des jambes au-dessus des chevilles, enflure, nausée, diarrhée, urine acide, 24 000 globules dans le sang; puis toux, râles, cyanose et mort. Jamais de fièvre. A l'autopsie, le poumon gauche était un peu granuleux, les autres viscères normaux; les muscles striés offraient des altérations pathologiques et microscopiques : taches brunâtres dues aux hémorragies, diminution des stries, œdème, vacuolisation, dégénérescence à des degrés variés, tissu interstitiel œdémateux, vaisseaux sanguins distendus ; toutes les cultures sont demeurées stériles. A ce propos, l'auteur fait remarquer que pour l'étiologie de la maladie, on hésite entre deux causes principales : infection (ce qui paraît le plus probable) ou toxines. Les altérations sont frappantes et siègent surtout dans le tissu sous-cutané, peau et muscles. Mais les manifestations cliniques sont éminemment variables : le début peut être subit ou lent ; la température, généralement très élevée, peut rester normale ; l'enflure et l'induration des parties atteintes sont constantes; généralement elles siègent sur les membres, parfois sur la face, et gagnent le tronc progressivement. Les manifestations cutanées sont à peu près générales : rougeurs, autres éruptions, telles que roséole, urticaire, hémorragies cutanées. Le pronostic est grave : plus de la moitié des cas sont mortels, la mort survenant par suite de la défection des muscles respiratoires, ou par infection de la plèvre ou du péricarde. En cas de guérison, il y a parfois persistance de l'enflure ou de la raideur. Le plus souvent la guérison est complète et sans rechutes.

Terris.

L'opération du goitre exophtalmique et les effets de la chaleur.

Durant les quinze ou vingt dernières années, la mor-

talité a été extrêmement réduite dans les opérations du goitre exophtalmique, au point de tomber à 5 p. 100, et même au-dessous.

A.-J. WALTON (*Brit. med. Journ.*, 23 juin 1923), après avoir opéré 140 cas dans lesquels la mortalité s'est maintenue à 5 p. 100, en recherche les causes. Suivant Pemberton, il divise les dangers de cette opération en trois groupes : ceux qui résultent directement de la maladie ou de ses effets ; ceux qui sont dus aux accidents tels que hémorragie, embolie pulmonaire, etc. ; ceux qui tiennent à la fois à la maladie et aux accidents. Les grands progrès de la technique opératoire, dans ces dernières années, ont beaucoup réduit les dangers des deux dernières catégories. Ceux de la première tiennent en partie aux altérations profondes du cœur et des reins causées par un hyperthyroïdisme de vieille date et diminueront à mesure que le goitre exophtalmique sera opéré plus précocement. D'autre part, ils tiennent à l'existence même de cet hyperthyroïdisme et peuvent être atténués par un traitement médical précédant l'opération. Pour l'opération elle-même, l'emploi de l'anesthésique a certainement une répercussion sur ces malades. Les praticiens sont unanimes à repousser le chloroforme ; certains ont même renoncé à toute anesthésie générale. Mais Walton a constaté que, dans ce cas, la surexcitation nerveuse du malade compense largement les inconvénients d'une anesthésie générale. Un autre facteur extrêmement important est la chaleur, à laquelle les malades atteints d'hyperthyroïdisme sont particulièrement sensibles. En dix ans, Walton a eu deux décès en décembre et en janvier chez des malades atteints depuis longtemps et souffrant d'affections cardiaques. Toutes les autres morts sont survenues dans les mois de chaleur (juin, juillet août), la mortalité atteignant alors 20 à 25 p. 100. Walton conseille vivement de renoncer à ces opérations pendant les périodes de chaleur intensive. E. TERRIS.

La vaccinothérapie dans les infections mammaires au cours de l'allaitement.

S'il est un chapitre de l'obstétrique dans lequel la vaccinothérapie soit particulièrement indiquée, c'est bien celui du traitement des infections mammaires au cours de l'allaitement.

BALARD (*Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, juin 1923) étudie les principes de la méthode de technique, ses indications cliniques et ses résultats. De cette étude on peut tirer les conclusions suivantes :

Dans les infections mammaires survenant au cours de l'allaitement, il semble prudent de restreindre le champ d'action de la vaccinothérapie au traitement des mastites puerpérales, et de n'utiliser d'une façon courante que le vaccin antistaphylococcique, habituellement sans réaction générale violente, en tout cas de n'employer qu'exceptionnellement le vaccin de Delbet dans les cas graves ou d'origine polymicrobienne.

Cette médication ne sera appliquée qu'après examen minutieux du sujet et, en particulier, après exploration oscillométrique de ses réactions cardio-vasculaires. Elle devra être utilisée d'une façon prudente, à dose minimum au début, pour tâter les susceptibilités individuelles, en augmentant progressivement les doses jusqu'à effet utile.

Dans ces limites, cette thérapeutique améliore considérablement le pronostic des infections mammaires, elle diminue la douleur, fait avorter bon nombre d'abcès, ou tout au moins les localise et raccourcit notablement leur évolution, permettant de les évacuer au moyen d'une incision minime et esthétique. Elle améliore enfin, tant pour le présent que pour l'avenir, le pronostic de l'allaitement au sein.

P. BLAMOUTIER.

Scorbut chez une enfant d'un an nourrie exclusivement, pendant huit mois, à la farine lactée.

Depuis les beaux travaux de l'école lyonnaise sur les troubles de la nutrition par carence, la pathogénie du scorbut est complètement élucidée.

Dans une récente communication à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon* (27 février 1923), MM. MOURIQUAND et DECHAUME rapportent un cas intéressant et démonstratif de scorbut chez une enfant âgée d'un an qui fut nourrie exclusivement pendant huit mois par de la farine lactée à l'eau : le genou gauche est volumineux, la partie distale de la cuisse est augmentée de volume, empâtée ; la température à ce niveau est plus élevée ; la moindre palpation est douloureuse, et arrache des cris perçants. La radiographie des genoux montre un épaississement irrégulier de la ligne d'ossification épiphysaire inférieure fémorale, sans hémorragies sous-périostées. Il existe de plus un bourrelet ecchymotique avec liséré. La malade était nourrie par un mélange de lait et de farine lactée : elle n'eut aucun accident. Cette observation a donc la valeur d'une expérience véritable et démonstrative avec contre-épreuve. Les signes manifestés par ce nourrisson ressemblent d'une manière frappante aux symptômes du scorbut expérimental du cobyae.

P. BLAMOUTIER.

Un cas de diabète rénal vrai.

Les observations typiques et bien suivies de diabète rénal sont rares. Cette forme de glycosurie sans glycémie s'écarte totalement du diabète sucré ordinaire : elle a surtout occupé depuis dix ans les auteurs allemands, hollandais et américains : ceux-ci ont pu suivre des sujets jeunes présentant de la glycosurie depuis vingt-cinq ans sans aucune modification de leur état. Cette longue survie est un élément capital du diagnostic en face de la gravité et de la rapidité d'évolution des diabètes chez les gens jeunes.

IDE vient d'en rapporter un cas des plus instructifs à l'*Académie royale de médecine de Belgique* (28 avril 1923) : son malade est âgé de vingt-sept ans ; il fut reconnu diabétique il y a quatre ans. Depuis cette époque, il a suivi des régimes sévères sans que la glycosurie disparaisse ; mais il n'a pas de polyurie. Deux heures après un repas très riche en hydrates de carbone, les urines contiennent 28 grammes de sucre alors que dans le sang on n'en trouve que $0^{gr},7$ p. 1000.

On a cru que le diabète rénal résultait d'une discordance entre le taux du sucre que la fonction glycogénique du foie entretient dans le sang, et la perméabilité du rein. Effectivement, c'est la persistance d'une glycosurie légère, sans grandes variations, malgré le passage d'un régime très sévère à un régime très libre, qui donne d'abord l'éveil au praticien et qui a rendu l'interprétation hépato-rénale plausible : mais un repas sans féculents ne provoque pas de glycosurie ; celle-ci n'existe pas non plus à jeun.

Tout essai d'interprétation doit paraître actuellement présomptueux.

Quoi qu'il en soit, l'attention des praticiens doit être attirée sur l'existence d'un diabète rénal. Le diagnostic est d'importance, car il est compatible avec une vie très longue sans complications.

Pour découvrir le diabète rénal, il suffit d'examiner la sécrétion urinaire de 5 à 7 heures du matin, recueillie avant le déjeuner, et non pas le total des urines de vingt-quatre heures. Le diabétique vrai a, à ce moment, autant de glycose qu'en plein jour ; le diabétique rénal n'a pas de glucose à jeun. On prendra ensuite les urines après un déjeuner avec féculents : le cas sera alors vite éclairei, même avant tout dosage d sucre sanguin.

P. BLAMOUTIER.

Herpès urétral et urétrite herpétique.

L'herpès génital, en plus de ses manifestations cutanées ou muqueuses externes, semble pouvoir porter son action sur la muqueuse du canal de l'urètre.

NICOLAS, GATÉ, et PAPACOSTAS (*Journal de médecine de Lyon*, 20 mai 1923) font une étude détaillée de l'urétrite herpétique plus ou moins passée sous silence dans plus d'un traité classique, et qui paraît donc assez mal connue.

Au cours des manifestations éruptives externes de l'herpès génital, on voit parfois se produire une urétrite caractérisée par :

1° Un suintement séro-gommeux ou muqueux, à formule cytologique épithélio-polynucléaire, sans agents microbiens spécifiques constatés.

2° Des douleurs spontanées ou à la miction. Les douleurs spontanées sont localisées par les malades surtout au niveau de l'urètre glandulaire, mais peuvent soit s'étendre à toute la longueur de l'urètre, soit se cantonner au niveau de l'urètre postérieur. Elles peuvent même s'irradier, comme les douleurs de l'herpès pur, au périnée, à l'anus, dans les cuisses, voire même exceptionnellement jusqu'aux derniers segments des membres inférieurs. Les douleurs à la miction existent plutôt au début de celle-ci, mais peuvent se propager plus ou moins durant son cours sans les douleurs terminales et paroxystiques de l'urétro-cystite.

3° La répétition de ces manifestations urétrales et leur coïncidence avec la poussée éruptive.

4° Leur disparition et leur guérison sans traitement spécial, parallèlement à celles de l'herpès génital, en quelques jours.

Si, dans les cas typiques et caractéristiques, cette urétrite coïncide avec la poussée herpétique, elle peut, dans certains cas, alterner avec elle. Cette alternance, ainsi que les caractères des douleurs et l'évolution, tout à fait identiques à ce qu'elles sont dans les cas de coïncidence, en signent la nature.

Quelquefois, tout peut se borner à des douleurs urétrales sans éruption et sans suintement.

La notion de l'urétrite herpétique doit être présente à l'esprit. Tout malade porteur d'une goutte urétrale, matinale ou non, ne peut pas logiquement être considéré comme certainement atteint de blennorragie chronique : les urétrites diabétique, goutteuse, arthritique, tuberculeuse sont bien connues ; les urétrites herpétiques le sont moins : elles méritent de retenir l'attention du médecin.

L'urétrite herpétique guérit spontanément comme l'herpès génital, et demande surtout à ne pas être inutilement irritée.

P. BLAMOUTIER.

Influence de la digitale sur l'éosinophilie sanguine.

A côté de l'éosinophilie parasitaire, on a décrit dans ces dernières années l'apparition de ce symptôme dans les cas de tumeurs voisines du nerf vague, et BERTELLINI et FALTA (*Zeit. f. klin. Med.*, 1910) avaient montré sa disparition sous l'influence de la pilocarpine, de la choline ou autres médicaments à action vasotrope.

Il semble donc qu'il y ait un rapport entre les modifications du tonus du système nerveux végétatif et la proportion des éosinophiles dans le sang.

G. RECHT (*Wiener kl. Woch.*, juin 1923) a étudié les relations de l'éosinophilie sanguine et de la thérapeutique digitalique.

Il cite deux observations caractéristiques.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade de cinquante-six ans, avec insuffisance cardiaque et hydropisie généralisée, qui avait reçu de la digitale depuis quatre semaines. Le taux des éosinophiles était de 18 à 20 p. 100. Des troubles digestifs, de la bradycardie avec pouls bigéminé ayant indiqué la suppression de la digitale, l'éosinophilie tomba à 5 ou 6 p. 100 et se maintint à ce niveau. Au bout de deux mois, la digitale ayant été renouvelée, le taux remonta en huit jours à 9 p. 100 pour atteindre 12 p. 100 au bout de trois semaines.

Dans le second cas, pour un syndrome de Stokes-Adams avec pouls variant de 36 à 42, l'hospitalisation fut ordonnée après une longue administration de dérivés de la digitale. Le taux de l'éosinophilie était alors de 12 p. 100; il revint à 7 p. 100 au sixième jour du repos médicamenteux, pour remonter à 12 p. 100 huit jours après l'administration de doses minimes de poudre de digitale. Il y a donc des recherches intéressantes à poursuivre sur les relations entre le système nerveux végétatif et la proportion des divers éléments du sang.

GAEHLINGER.

Le rhumatisme palustre.

On peut rencontrer chez d'anciens paludéens des arthrites évoluant en tous points comme celles du rhumatisme articulaire aigu. Leur début peut être marqué par des malaises d'origine palustre, s'accompagner plus tard des signes habituels du paludisme, résister au salicylate de soude et ne disparaître qu'en trois ou quatre jours à la suite d'un traitement quinique intense et exclusif.

PIET (*Journal des sciences médicales de Lille*, 23 septembre 1923) attire l'attention sur ces formes et en rapporte quatre observations des plus démonstratives : les individus touchés étaient souvent pâles, anémiques, ils avaient fréquemment des accès fébriles de cause indéterminée, présentaient des sueurs profuses. La périodicité des aggravations, la splénomégalie et l'absence de tout autre signe firent penser à une impaludation possible ; les examens de sang répétés permirent de déceler l'hématozoaire responsable.

Devant tout individu présentant une polyarthrite sans cause apparente (gonococcie ou autres infections) et surtout si le traitement salicylé reste sans effet, il faut toujours songer à la possibilité d'un rhumatisme d'origine paludéenne.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

8624-23. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.